

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 21 juillet 1896, à 1 heure

Par HENRI SAUNÉ

L'HÉMOPTYSIE

DES PNEUMONIQUES

Président, M. DIEULAFOY, professeur.

*Juges : MM. { PROUST, professeur.
ROGER, THOINOT, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1896

492

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552428_0020

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 21 juillet 1896, à 1 heure

Par HENRI SAUNÉ

L'HÉMOPTYSIE
DES PNEUMONIQUES

Président, M. DIEULAFOY, professeur.

*Juges : MM. { PROUST, professeur.
 { ROGER, THOINOT, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, RUE RACINE, 15

—
1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale	LABOULBENE.
	STRAUS.
	G. SEE.
Clinique médicale	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	GRANCHER.
Maladie des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux	TILLAUX.
Clinique chirurgicale	BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique d'accouchements	TARNIER.
	PINARD.

Professeur honoraire
M. PAJOT.
Agrégés en exercice.

MM.			
ACHARD	GAUCHER	MARIE	SEBILEAU
ALBARRAN	GILBERT	MÉNÉTRIÉR	THIERRY
ANDRE	GILLES DE LA	NELATON	THOINOT
BAR	TOURETTE	NETTER.	TUFFIER
BONNAIRE	GLEY	POIRIER, chef des	VARNIER
BROCA	HARTMANN	travaux anatomi-	WALTHER
CHANTEMESSE	HEIM	ques.	WEISS
CHARRIN	LEJARS	RETTERER	WIDAL
CHASSEVANT	LETULLE	RICARD	WURTZ
DELBET	MARFAN	ROGER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

▲ LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE
LE DOCTEUR GAUDENS SAUNÉ

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
LE DOCTEUR JULES SAUNÉ

A LA MÉMOIRE D'UN ONCLE EXCELLENT
HENRI MORÈRE

avoué

A MA MÈRE CHÉRIE

A MA TANTE ET A MON ONCLE

A MES SŒURS, A MON BEAU-FRÈRE

A MES COUSINS

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR DIEULAFOY

A M. LE DOCTEUR A. CHAUFFARD

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE PARIS

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE TOULOUSE

L'HÉMOPTYSIE

DES PNEUMONIQUES

AVANT-PROPOS

C'est dans le service de M. Chauffard, à l'hôpital Cochin, que nous avons eu l'occasion d'observer les deux cas d'hémoptysie chez des pneumoniques, idée première de ce petit travail.

M. Chauffard nous a fait grand honneur en nous confiant ce sujet. Nous le remercions bien sincèrement de cette marque d'estime; nous le remercions aussi des excellents conseils et enseignements qu'il nous a prodigués. Nous aurions voulu lui prouver toute notre reconnaissance en traitant mieux que nous ne l'avons fait ce sujet, mais qu'il nous excuse en songeant que ceci est le premier travail sur l'hémoptysie des pneumoniques et en songeant à la rareté des documents.

Que nos illustres Maîtres de la Faculté de Paris reçoivent ici l'expression de notre profonde gratitude pour ce que nous avons appris auprès d'eux.

Mais nous ne saurions oublier que nous avons fait la plus grande partie de nos études médicales dans la Faculté de Toulouse. Nous prions nos savants Professeurs de cette faculté, et en particulier MM. Jeannel, Mossé, Bézy, André et Tapie, d'agréer l'expression de notre profonde reconnaissance. Nous garderons toujours fidèlement le souvenir de leurs magistrales leçons, ainsi que celui de leur bienveillance et de leur sympathie à notre égard,

INTRODUCTION

Limites du sujet. — On a donné de nombreuses définitions de l'hémoptysie. La plus complète et la plus généralement admise est celle de M. Jaccoud : « L'hémoptysie est un crachement de sang qui reconnaît pour cause, soit une hémorrhagie de l'appareil respiratoire, soit l'irruption dans les voies aériennes du sang provenant d'une organe voisin ».

Nous ferons donc entrer dans notre sujet non seulement les cas d'expulsion de sang par flots, comme dans notre observation personnelle (Obs. XX), celle de Dauvergne (Obs. XIII), etc., mais encore les cas où il y eut simplement des crachats de sang pur, comme dans les observations XIX et XVII.

Néanmoins comme ces cas sont d'un intérêt minime nous en limiterons les citations, et nous citerons de préférence ceux qui offrent quelque particularité propre à éclairer la pathogénie de l'hémoptysie.

De l'examen de ces cas de pneumonie ayant présenté des crachats sanglants, nous retiendrons seulement :

1° Qu'ils se voient particulièrement au début de la ma-

jadie, et surtout dans certaines formes (pneumonie hémorragique de Schutzemberger) ;

2° Qu'ils paraissent être plus fréquents dans les épidémies et surtout dans certaines épidémies caractérisées par des tendances hémorragiques (Jurgensen. Lebert ;

3° Que certaines affections antérieures y prédisposent d'une façon bien nette (grippe, thèse de Morin) les néphrites (Rayer).

Avec Eichhorst nous ne ferons pas entrer, comme l'ont fait quelques auteurs, dans le cadre de l'hémoptysie, « les crachats rouillés, jus de pruneaux. De ceux-là il n'en sera point question ici ». Eichhorst.

Notre définition de l'hémoptysie devrait nous interdire de rapporter certaines observations où, chez des pneumoniques n'ayant pas présenté d'hémoptysie durant leur vie, on a trouvé à l'autopsie des foyers d'infiltration sanguine. Mais nous les rapporterons pour deux raisons, d'abord parce que l'infiltration sanguine est déjà la première étape d'une hémoptysie, ensuite parce que ces cas sont susceptibles d'élucider la pathogénie de notre sujet.

Plan de ce travail. — Dans un premier chapitre nous jetterons un rapide coup d'œil sur les diverses hémorrhagies qu'on a décrites dans la pneumonie. Dans un deuxième chapitre, nous passerons en revue les divers cas d'hémoptysie que nous avons pu réunir. Nous les discuterons un à un.

Dans un troisième chapitre nous essayerons de surprendre les lois qui régissent l'hémoptysie de la pneumonie.

CHAPITRE PREMIER

UN MOT SUR LES PHÉNOMÈNES HÉMORRHAGIQUES DES PNEUMONIQUES.

Nous ne citerons que pour mémoire des cas très rares, tels que les cas d'éruptions miliaires et scarlatiniformes décrits par Evrard, le cas de purpura hémorrhagique de Stilwell, et enfin ceux de pétéchies de Nefé.

D'une importance médiocre sont aussi pour notre sujet les faits d'ecchymoses et de plaques d'infiltration sanguines sur les muqueuses stomacale et intestinale observées dans une épidémie à Tubingue par Jurgensen, et à Breslau par Lebert. Ces faits sont assez fréquents dans la pneumonie : l'observation II, par exemple, offre des ecchymoses du cœcum ; il n'est pas rare non plus de trouver à l'autopsie des pneumoniques, des suffusions sanguines dans le péricarde et dans la plèvre. Mentionnons aussi la remarque de Jurgensen concernant les femmes enceintes avortant à la suite d'une pneumonie : ces femmes seraient sujettes à des métrorrhagies terribles. Enfin, Caussade a bien fait connaître les hématuries de

la pneumonie, mais comme elles paraissent tenir à des localisations du pneumocoque dans le rein, nous n'insisterons pas sur cette catégorie d'hémorrhagies.

Bien plus importantes pour nous sont les épistaxis. Hippocrate déjà avait remarqué que l'épistaxis dans la pneumonie était commune et qu'elle se faisait par la narine droite, peut-être à cause de la fréquence plus grande de la pneumonie à droite. On savait que le plus souvent l'épistaxis se produisait dans les deux ou trois premiers jours de la maladie, mais « qu'elle coïncidait parfois avec le début de la défervescence, et les anciens la mettaient au nombre des phénomènes critiques ». Barth.

Nous avons feuilleté de nombreuses observations de pneumonie, et il nous a paru, à nous aussi, que l'épistaxis pouvait se voir à toutes les périodes de cette maladie, voire même pendant la convalescence, mais qu'elle était surtout fréquente au début, et au moment de la crise. Nous verrons qu'il en est autrement pour l'hémoptysie et que celle-ci se produit presque exclusivement dans la période initiale (2 ou 3 premiers jours). Peut-être faut-il admettre, malgré une contradiction apparente, que la tendance hémorrhagique au poumon passe par deux maxima comme pour la muqueuse nasale, mais qu'à partir de la période d'état, l'exsudat pneumonique ferme pour ainsi dire à l'hémorrhagie la principale porte : les alvéoles pulmonaires.

Parmi les observations d'épistaxis tardives, nous en avons trouvé trois si intéressantes que nous ne pouvons résister au désir de les citer en abrégé.

OBSERVATION DUBOIS (de Neuchâtel).

Garçon de 15 ans, hémophile. Antécédents héréditaires d'hémophilie. D'habitude, trois ou quatre épistaxis par semaine.

Le 20 février. — Une pneumonie se déclare.

Le 23 février. — Tous les symptômes de la pneumonie avec même expectoration, jus de pruneaux.

Depuis le début de l'inflammation, plus d'épistaxis.

Les 24, 25 et 26 février. — Les épistaxis recommencent, mais avec une bien plus grande fréquence (3 ou 4 fois par jour), et les parents estiment qu'il en a bien rendu un pot (un litre)...

Des ventouses appliquées produisent toutes une large ecchymose noirâtre persistant longtemps.

Le 29 février. — Epistaxis *plus violente* et de durée plus considérable que les jours précédents.

Le 1^{er} mars. — Amélioration subite. Convalescence, guérison de la pneumonie.

Quelque temps après les épistaxis recommencent comme d'ordinaire.

Un fait assez concordant est rapporté dans la thèse de Hénault (Obs. XIV).

« Petite épistaxis au début de la pneumonie.

Au huitième jour : épistaxis violente de 500 grammes.

Au neuvième jour : épistaxis encore plus violente, 800 gr.

Au dixième jour selles sanglantes.

Guérison.

Rapprochons encore de ces cas celui de Watkins.

« Jeune homme vigoureux, 18 ans. Point de côté le 14 novembre, expectoration rouillée les jours suivants, et tous les symptômes d'une pneumonie droite.

Le 24 novembre. — Le malade sort guéri.

Le 28. — Hémorrhagie des gencives du fond de la bouche et de la membrane de Schneider; quatre heures après le malade vomit du sang frais.

Tamponnement nasal au perchlorure de fer. L'épistaxis et l'hémorrhagie buccale s'arrêtent momentanément; mais les vomissements de sang coagulé et les selles avec sang coagulé n'en persistent pas moins.

Pas d'amélioration et mort le 2 décembre.

Si la vaso-dilatation, comme nous le démontrerons, est à peu près l'unique facteur des hémorrhagies de la période initiale de la pneumonie, ces trois cas font bien voir l'importance des lésions vasculaires dans les hémorrhagies tardives.

CLASSIFICATION DES OBSERVATIONS

Toutes nos observations peuvent rentrer dans trois séries :

La première série comprenant les cas où la pneumonie s'est compliquée d'infarctus. Elle ne comprend que deux observations : celle de Ménétrier (Obs. I) et celle de Laënnec (Obs. II). Si cette série est si peu pourvue, cela doit être attribué d'une part au petit nombre d'autopsies et d'autre part à ce que l'infarctus est d'ordinaire une complication relativement tardive de la pneumonie : or, nous verrons, dans le cours de cette étude, que l'hémoptysie et l'infiltration sanguine du poumon sont exceptionnelles après les deux ou trois premiers jours de la pneumonie.

La deuxième série comprenant les cas où la pneumonie était précédée de lésions tuberculeuses. Dans cette série rentrent trois des cinq observations de Hood : Observations IV, V et VI, et peut-être aussi l'observation III du même auteur et les trois observations VII, VIII et IX de Dauvergne. Dauvergne ne prononce cependant le mot de tuberculose que pour l'observation IX, hypothèse

que d'ailleurs il réfute ; mais ses arguments sont peu décisifs et l'existence antérieure d'une pleurésie séro-fibrineuse à la plèvre du côté opposé à la pneumonie est une forte présomption en faveur de la tuberculose. Dans ses observations VII et VIII on voit aussi une pneumonie du sommet à rechutes successives, semblant dénoter qu'il reste au poumon après chaque poussée de pneumonie quelque chose qui favorise la récurrence de la pneumonie et de l'hémoptysie.

La troisième série, comprenant les observations où l'hémoptysie n'a pu être attribuée ni à des tubercules, ni à des infarctus. Ces hémoptysies sont en grande partie dues essentiellement à la pneumonie. Ce groupe est le plus nombreux. Mais il faut reconnaître qu'il peut s'y être glissé des cas où une tuberculose est restée latente et où un infarctus est resté méconnu. Si un pareil soupçon pèse plus ou moins sur la plupart des observations de cette série, il n'en est pas moins bien certain que l'hémoptysie due à la pneumonie comme seule et unique cause existe réellement. Notre observation personnelle (XX) où l'autopsie a prouvé l'absence absolue de tubercules, d'infarctus et de toute autre cause d'hémoptysie en est une preuve bien démonstrative.

CHAPITRE II

Observations. Première Série.

OBSERVATION I

(Jaccoud-Ménétrier ; Obs. XXXIII de la thèse de Ménétrier). Résumée.

« Pas de grippe. Le lendemain d'un frisson violent trois crachats sanglants. Signes stéthoscopiques presque nuls à cause de la présence de liquide pleurétique ; mais crachats rouillés apparaissent. Mort le huitième jour.

A l'autopsie : plèvre droite contient 300 grammes de liquide jaune dans lequel flottent des flocons de fibrine ; les deux feuillets de la plèvre sont en outre recouverts d'une épaisse couche de fibrine, le lobe inférieur du poumon droit est solide en totalité ; au niveau du bord postérieur le tissu est à l'état d'infiltration purulente ; on y trouve un petit abcès gros comme un œuf de pigeon ; par places se rencontrent de petits grumeaux jaunes qui sont des moules purulents d'alvéoles emphysémateux, à la partie moyenne hépatisation grise, granuleuse, renfermant quelques noyaux du volume d'une noisette, granuleux aussi mais noirs, hémorrhagiques. Cette hémorrhagie paraît liée à des thromboses vasculaires, car au centre d'un de ces noyaux, on trouve un vaisseau oblitéré par un caillot blanc

jaunâtre et adhérent à la paroi. Les petites bronches de ce lobe renferment des moules fibrineux.

Au péricarde exsudat fibrineux et pointillé hémorrhagique. »

OBSERVATION II

(Laënnec). Résumée.

« L..., 58 ans. Entre le 12 janvier 1824 à l'hospice. Très délicat dans sa jeunesse il avait été sujet à de petites fièvres et avait eu des engorgements des glandes cervicales avec suppuration.

A 18 ans il s'engagea, et jusqu'à l'âge de 57 ans n'entra que trois fois aux hôpitaux. A 57 ans, il devint sujet aux palpitations de cœur avec gêne de la respiration. Entré à l'hôpital où il passa deux mois, on reconnut une hypertrophie du cœur.

Trois mois après il revint, toussant et expectorant abondamment : guérison en quinze jours.

Le 31 décembre, sans cause connue, fièvre vive avec une toux très forte, suivie d'une hémoptysie abondante. La fièvre disparut dès le lendemain ; la toux diminua et des boutons survinrent au nez et à la lèvre supérieure. En un mot L., se serait cru guéri s'il n'avait continué de cracher le sang. Inquiet de cela il rentre à l'hôpital le 12 janvier.

Crachats peu visqueux, composés de sang et de salive, toux, pas de douleurs, respiration facile, point de palpitations, pouls faible. Son mat dans toute la partie postérieure droite de la poitrine, égophonie à l'angle inférieur de l'omoplate ; râle crépitant dans la région du lobe inférieur droit. Poumon gauche normal.

Le 14 janvier beaucoup moins de sang que la veille dans l'expectoration. Egophonie nulle.

Le 16. — Toux moins fréquente. Peu d'expectoration sans aucune strie de sang; râle crépitant plus humide.

Le 20. — Signes de résolution, irrégularité du cœur et du pouls plus marquée.

Le 28. — Suffocation; crachats sanguinolents. Accroissement de l'œdème des membres inférieurs. Saignée.

Le 29. — Amélioration. Expectoration sanguinolente. Souffle systolique au cœur.

Le 31. — Râles sous-crépitaux dans presque tout le côté droit.

Les 1^{er} et 2 février. — Expectoration encore plus sanguinolente.

Le 3 février. — Râles sous-crépitaux à gauche. Pouls veineux. Mort.

Autopsie. — Pleurésie; adhérences pleurales à droite. Œdème du poumon. Au milieu du parenchyme infiltré près de la base engorgements hémoptoïques bien circonscrits en voie de résolution, à la partie postérieure, un autre engorgement de la largeur et de l'épaisseur de la paume de la main: le tissu en était rouge foncé, sans mélange de gris et de jaune comme dans la péripneumonie: Laënnec regarda cet état comme la réunion de la péripneumonie chronique et de l'engorgement hémoptoïque. Le poumon gauche nageait dans de la sérosité; plèvre saine sauf ancienne adhérence. Au bord inférieur du poumon deux engorgements hémoptoïques de la grosseur d'une noix, circonscrits, l'un récent, l'autre à l'état de résolution avancée. Cœur très hypertrophié. Beaucoup de caillots d'un sang noir dans le cœur droit, valvule mitrale presque cartilagineuse et béante. Au cœcum ecchymoses.

On remarquera dans cette observation la longue durée de l'hémoptysie du 31 décembre au jour de la mort 3 février. L'autopsie démontre l'absence de tuberculose et

elle démontre que l'hémorrhagie avait eu pour siège deux sortes de lésions : d'une part un foyer « qui tient de l'engorgement hémoptoïque et de la péripleurésie chronique » pour Laënnec; mais qui pour nous est un foyer d'infiltration sanguine diffuse, analogue à celle de l'observation XVIII. D'autre part des engorgements hémoptoïques circonscrits, des infarctus ordinaires de différents âges.

Est-il possible à l'aide de ces données anatomiques et des données de l'évolution clinique de la maladie, de reconstituer la pathogénie de l'hémoptysie ? Voici comment, à notre avis, les choses se sont passées. Le malade a une vieille insuffisance mitrale, compensée encore pour le moment par le ventricule droit. Une pleurésie éclate chez cet homme : il se fait dans le lobe inférieur du poumon droit un exsudat fibrineux apportant un obstacle à la circulation pulmonaire. Cet obstacle le ventricule le franchit quelque temps en augmentant la tension dans l'artère pulmonaire.

Mais cet excès de la tension artérielle porte sur des vaisseaux déjà dilatés au maximum sous l'influence de la pleurésie; de plus, il agit sur des vaisseaux dont la nutrition était rendue depuis longtemps défectueuse par la stase due à l'insuffisance mitrale. Trois facteurs d'hémorrhagie se trouvent donc réunis et les vaisseaux se rompent. Telle est probablement l'histoire de l'infiltration sanguine diffuse; le sang infiltré a empêché la résolution normale de la pleurésie en ce point et la lésion complexe de péri-pleurésie chronique et d'engorgement hémoptoïque s'est trouvée constituée.

Il existe encore aux deux poumons des engorgements

hémoptoïques circonscrits et le mécanisme précédent ne s'applique plus à eux : car, il s'en trouve deux dans le poumon non touché par la pneumonie. D'ailleurs, leur forme circonscrite prouve bien que ce sont des infarctus. Sont-ils dus à des embolies ou à des thromboses. Il est difficile de le savoir au juste. Lorsque le cœur droit n'a plus pu lutter contre l'obstacle, l'asystolie s'est établie ; c'est alors sans doute que se sont formés les caillots de sang noir du cœur droit trouvés à l'autopsie. Ces caillots par l'évolution clinique de la maladie autant que par leurs caractères anatomiques sont donc de date récente. Dans le cœur, point d'autre lésion capable d'expliquer une embolie. Or, les infarctus du poumon sont les uns récents et pourraient à la rigueur s'expliquer par un embolus détaché des caillots noirs du cœur, mais les autres sont déjà anciens, ils semblent dater des premiers jours de la pneumonie puisqu'ils sont déjà en voie de résolution assez avancée. Il nous paraît donc bien probable que ceux-là au moins sont dus à des thromboses.

Qu'il y ait eu infiltration sanguine, embolie ou thrombose, ou les trois lésions à la fois, quoi qu'il en soit, la pneumonie n'en est pas moins la cause immédiate de ces lésions et de l'hémoptysie secondaire.

Mais y a-t-il eu pneumonie ? Le frisson du début manque, en effet, et la fièvre disparaît dès le lendemain. D'un autre côté, la toux ne disparaît pas et des boutons (d'herpès ?) apparaissent au nez et à la lèvre supérieure. Ce dernier symptôme a plus d'importance qu'il ne semble au premier abord, et on sait que les auteurs allemands le donnent comme un signe de diagnostic entre une pneu-

monie et une fièvre typhoïde peu caractérisée. Enfin, preuve qui doit entraîner la conviction, c'est que le malade est examiné douze jours après, qu'il n'a pas eu davantage de frisson, ni de fièvre et que malgré cela, il n'en présente pas moins tous les autres signes de pneumonie. Seulement c'est une pneumonie à forme rare, une pleuro-pneumonie latente *apyrétique*.

C'est d'ailleurs le diagnostic de Laënnec.

Deuxième Série.

OBSERVATION III

(Obs. II de Hood).

« Au printemps 1885, entre à l'hôpital un malade, qui venait d'être opéré pour une affection osseuse. Fièvre, toux, hémoptysie. C'était un homme vigoureux, qui souffrait depuis dix jours d'un prétendu catarrhe.

Je le vis pendant quelques heures au cours desquelles il expectora en toussant du sang et du mucus, plein un crachoir. Température 102° Fahr. L'examen de la poitrine révéla des symptômes marqués de pneumonie, qui cependant était localisée au sommet droit, et plus accusée à la région postérieure. Dans ce cas, les symptômes alarmants disparurent au bout de quelques jours, et le malade allait se remettre, quand une rechute de pleuro-pneumonie survint et le malade mourut d'épuisement.

Pas d'autopsie. »

OBSERVATION IV

(III de Hood).

« E. H..., 58 ans, journalier, admis le 29 octobre 1885 pour hémoptysie.

Bonne santé jusque il y a 18 mois : il prit froid et resta chez lui six semaines. Il toussait plus ou moins depuis lors, mais n'avait pas craché de sang. Le 29 octobre, il eut en se promenant un accès de toux et du sang apparut dans les expectorations ; l'hémoptysie continua après l'admission. Température au-dessus de 100° Fah. Deux jours après je vis le malade et je fus frappé du caractère de l'expectoration de l'élévation de la température et de l'aspect du malade.

A l'examen, symptômes de pneumonie entièrement limités au sommet droit et plus spécialement à la région postérieure. Au sommet, par devant, quelques râles sous-crépitaux humides ; par derrière, matité prononcée jusqu'au-dessous de l'épine de l'omoplate ; respiration rude, bronchique au-dessus de l'épine de l'omoplate. Ronchus durs sur tout le poumon droit. T. 103, P. 120. Peau chaude.

Le malade demeure deux mois à l'hôpital et est renvoyé le 2 janvier 1886 : le poumon droit n'était pas dans un état satisfaisant, il y avait un peu de matité, mais plus de râles humides ; toux et expectoration faibles. »

OBSERVATION V

(IV de Hood).

« M. P..., 48 ans, admis le 4 décembre 1885 pour l'hémoptysie Toussait depuis un mois. Il avait eu précédemment deux expectorations sanguinolentes mais assez faibles.

A l'admission. T. 100°,2. Le lendemain 102°.

Au sommet droit, les symptômes de la pneumonie, limités à la région située au-dessus et un peu au-dessous de l'épine de l'omoplate. L'hémoptysie était profuse, mais je ne la vis pas. Quelques jours après, la température était normale et je constatai : Sommet droit, en arrière, matité prononcée, vibrations thoraciques et résonnance vocale augmentées. Râles humides grands et petits et la respiration est bronchique. Par-devant les signes sont faibles. Le malade souffre toujours de sa toux, mais les expectorations ont diminué et ne sont plus sanguinolentes.

Le 28 janvier, la malade sort en assez bonne santé ; légère perte de résonnance. »

OBSERVATION VI

(V. de Hood).

« P. Q..., admis le 29 avril 1885 pour hémoptysie grave.

Le malade déclare avoir perdu une grande quantité de sang. Après l'admission l'hémoptysie fut très profuse et je la vis. Température : 103. Le lendemain, symptômes marqués de pneumonie au sommet.

Comme dans les autres cas, ces symptômes étaient plus prononcés en arrière et à la partie supérieure du poumon.

Expectoration fortement mélangée de sang presque pur.

Au bout de quelques jours la couleur s'en altéra et l'expectoration devint celle de la pneumonie commune.

Le malade sort le 21 juin, sept semaines après son admission.

Ce jour-là, signes d'altération grave des poumons, et il était évident que la pneumonie n'avait été que le prélude de la phthisie. »

OBSERVATIONS VII et VIII

(Dauvergne).

« Je rappellerai ici deux pneumonies du sommet, l'une sur un paysan robuste et vigoureux d'une soixantaine d'années, l'autre sur un maçon de 45 ans, pareillement vigoureux et fortement constitué. Ils avaient des crachements de sang pur et abondant, avec de la matité.

Au sommet de la poitrine, râles crépitants, souffle, etc.

La diète, la saignée, les antimoniaux chez le premier... le remirent deux ou trois fois, mais ne pouvant être contenu à un régime lentement progressif, il finit par succomber.

Le deuxième, que je ne vis qu'après quelques mois d'un traitement par les vésicatoires, fut considérablement amélioré par la diète et une médication antimoniée et digitalée, mais malgré sa bonne volonté, lorsqu'il arrivait à prendre une certaine nourriture, les phénomènes phlegmasiques et hémorrhagiques recommençaient de sorte qu'il succomba aussi comme le malade cité par Laënnec et ceux de Grisolle. »

OBSERVATION IX

Dauvergne (abrégée).

« Jeune dame en convalescence d'une pleurésie droite pendant laquelle elle avait 90, 95, 100 au pouls, fut prise d'une douleur dans le sein gauche. Matité sur ce point dans l'espace de la paume de la main limité entre la troisième et la cinquième côte, tandis que plus haut à la région claviculaire le son était clair ; au point obscur souffle assez fort et plus haut dans l'espace sous-claviculaire, respiration exagérée, un peu rude mais sans râle crépitant ou craquement. Quelques jours avant la douleur rien d'anormal de ce côté, ni matité, ni souffle. Augmentation de la fièvre (110, 116, 120), chaleur vive, urines rouges.

La toux qui avait précédé de quelques jours ces phénomènes amène quelques crachements de sang, peu rutilant, pouvant être estimés pendant les trois jours qu'ils persistèrent à 70 grammes ou 100 grammes.

Précédemment cette dame mouchait parfois du sang, et en même temps que ces hémorrhagies pulmonaires et nasales s'effectuaient, les règles survinrent à leur époque, furent abondantes et régulières.

Est-ce là une hémoptysie symptomatique de tubercules ou la suite d'une inflammation circonscrite et limitée ? Le sommet du poumon n'est pas engoué, la matité que l'on constate est plus bas, et elle s'est manifestée tout à coup avec la douleur. Dans ce cas n'est-ce pas plutôt un signe de péri-pneumonie ? De plus, quelques jours après, la matité persistant, le souffle disparaît. N'est-ce pas là l'annonce d'une organisation pseudo-

membraneuse de la plèvre, comme dans tout le côté droit de la malade ?

Dans cet état... n'y aurait-il pas plusieurs raisons de croire à un crachement de sang provenant à la fois de l'engorgement subit péri-pneumonique limité et constaté et du molimen hémorrhagique préparé encore par un état inflammatoire mal éteint. »

TROISIÈME SÉRIE

OBSERVATION X

(Obs. 1 de Hood). Abrégée.

6 avril 1881. — Un homme crache demi-pinte de sang dans l'espace d'une heure.

Jour précédent indisposition par suite de froid. Mauvaise nuit ; malaise ; pendant déjeuner quinte de toux et hémoptysie très abondante. Auscultation très rapide, décèle râles sous-crépitaux dans la région sous-claviculaire gauche.

T. = 101° (Fahrenheit). — P. = 100. Le même après-midi un autre médecin déclara que ce n'était pas une hémoptysie ordinaire mais bien un cas de pneumonie du sommet compliquée d'hémoptysie, affection qu'il avait observée plusieurs fois. A l'examen de la poitrine côté gauche et en arrière manque de résonnance dans toute la région sus-épineuse ; la matité s'étendant en bas jusqu'un peu au-dessous de l'épine de l'omoplate. Dans cette région les sons respiratoires sont forts et durs, à peine bronchiques, mais anormalement distincts ; résonnance de la voix augmentée.

Jours suivants tous les symptômes sont plus prononcés T. = 100° (Fah.) à 102°. Moins de sang dans expectoration qui était jus de pruneaux. De jour en jour celle-ci diminue et est moins colorée.

Le 12 avril. — Sept jours après, l'expectoration cesse et la température est normale. A cette même date le seul symptôme était la submatité dans la partie supérieure du poumon droit et elle était bien marquée dans la région postérieure. Au bout de peu de jours le malade est assez bien pour quitter la ville pour la mer.

OBSERVATION XI

(De M. Jaccoud).

« Un homme de 28 ans, de constitution moyenne, plutôt faible que robuste, sans antécédents notables, ni chez lui ni dans sa famille, entre dans le service salle Saint-Jérôme, n° 11 au quatrième jour d'une hémoptysie dont il a été atteint subitement, sans accident précurseur, pendant qu'il prenait son repas. Le jour de l'entrée le crachement de sang tirait à sa fin ; déjà il présentait les crachats noirs et non aérés qui indiquent un reliquat sanguin dans la partie profonde de l'appareil respiratoire, et le lendemain ces caractères étaient plus accusés, car les crachats noirs étaient fort diminués, et mêlés d'une quantité notable de mucosités visqueuses ; le soir de ce jour qui était le cinquième l'expectoration ne présentait plus trace d'hémoptysie.

A quel moment la fièvre s'était-elle allumée ? Je ne sais ; mais elle était vive à 39°,2 le soir du quatrième jour et le lendemain elle présentait un plateau à 39°,7 ; le lendemain matin il y a chute momentanée à 38°,5 ; mais dès le soir la température

remonte à 39,6 et le soir du jour suivant (septième jour) elle arrive à 40,2 pour osciller dès lors, entre 39° et 40°, jusqu'au soir du dixième jour. Dès le début, et surtout à partir du moment où l'hémorrhagie a cessé, nous avons constaté dans le lobe supérieur gauche, et accessoirement à la base du même côté, les signes physiques d'une fluxion catarrhale : diminution de sonorité, râles sous-crépitaux fins, pas de souffle, pas de bronchophonie. Rappelez-vous dans quelles conditions de santé cet homme a été pris de son hémoptysie et vous conviendrez avec moi qu'il est impossible d'avoir un exemple plus péremptoire d'un processus pneumonique engendré par l'hémorrhagie bronchique. Le poumon droit n'a jamais présenté aucun phénomène anormal. On pouvait craindre de voir cette phlegmasie s'éterniser et prendre les allures d'une lésion phthisiogène et certes la plus grande prudence commandait de suspendre le pronostic. Eh bien ! tout s'est passé au mieux ; du dixième au onzième jour nous avons eu une belle et complète défervescence, puis après quelques oscillations propres au début des convalescences, le malade est revenu définitivement à une température normale, et la résolution locale suivant de près la chute de la fièvre a abouti à une réparation « *ab integrum* ».

L'hémoptysie de ce malade semble uniquement due à la pneumonie. On aurait pu songer à une lésion tuberculeuse du sommet gauche, mais la guérison n'aurait pas été aussi rapide et la réparation ne se serait pas faite « *ab integrum* » car on sait combien la tuberculose aggrave la pneumonie et d'autre part est aggravée par cette dernière. Si l'hémoptysie de ce cas était due non seulement à la pneumonie mais encore à une lésion tuberculeuse inappreciable à l'auscultation, nul doute que

cette lésion tuberculeuse ne se fut manifestée avec évidence après la pneumonie, ne serait-ce que sous forme d'une résolution lente. M. Jaccoud ne dit pas la date du frisson et convaincu avec Morton et Niemeyer qu'il existe des hémoptysies primitives amenant après elles des lésions pulmonaires (*ab hæmoptæ tabes*) il pense que dans ce cas l'hémoptysie essentielle a déterminé la pneumonie. Les expériences de pathologie expérimentale ont montré ces dernières années (Perl, Lippmann, Nothnagel) que du sang injecté dans la trachée d'animaux est rapidement résorbé et ne produit jamais aucune lésion du tissu pulmonaire. Pour être impartial disons toutefois que Gluzinski plus récemment a injecté chez des chiens et des lapins du sang frais pris dans leur carotide. Sacrifiant ces animaux de 6 heures à 4 jours après, il a trouvé contrairement aux auteurs précédents des lésions. Dans les 24 heures, il a vu la desquamation de l'épithélium des bronchioles et des alvéoles et le sixième jour l'atélectasie du territoire envahi par le sang. D'après cet auteur, la bronchite et la péribronchite pourraient passer à la pneumonie desquamative de Buhl ; mais il n'a jamais obtenu de pneumonie fibrineuse, encore moins de tuberculose.

OBSERVATION VII

Gendrin.

Résumée.

« Une domestique de 23 ans à l'époque de ses règles a une émotion vive.

Suppression brusque du flux menstruel. Le lendemain gêne de la respiration ; douleur profonde dans la poitrine.

Deux jours après toux sèche suivie immédiatement d'une expectoration sanguine assez abondante. Le lendemain nouvelle expectoration sanguine. Toux plus fréquente et plus pénible. Dans une quinte de cette toux, douleur vive tout à coup dans le côté droit. Syncope.

Entrée le soir même à l'hôpital. Le lendemain, extrême faiblesse du pouls. Dyspnée ; expectoration formée de mucus strié de sang. Dans toute la base gauche matité complète ; dans toute la région supérieure gauche, sonorité tympanique extraordinaire excepté pourtant à la fosse sous-épineuse où la matité était complète et la respiration soufflante. Respiration nulle sur tout le poumon sauf à l'extrême sommet. Fluctuation amphorique par succussion ; dans la partie externe de la fosse sous-épineuse gargouillement, retentissement de la voix et souffle humide, amphorique. La fièvre déjà vive à l'arrivée de la malade augmenta le soir avec intensité ; elle continuait le lendemain.

Le sixième jour, les symptômes commencèrent à diminuer d'intensité.

Le neuvième jour toux presque nulle, matité, mais presque plus de gargouillement.

Le douzième jour, quelques crachats visqueux très faiblement rouillés.

Le seizième, râle sous-crépitant de retour dans la fosse sous-épineuse gauche. Sur la partie externe du thorax voix égophone. Base du thorax toujours mate. Plus de sonorité tympanique à la région supérieure du thorax.

Le trentième jour. — Matité incomplète à la base gauche en arrière ; Bruit d'expansion pulmonaire faible dans la fosse sous-épineuse dans une petite étendue. Sur tout le pourtour de la

moitié moyenne du thorax à gauche, bruit respiratoire très dur mêlé de râle muqueux. A la base matité et absence de respiration.

Le cinquante-sixième jour, guérison complète. Sortie. Seulement légère diminution de sonorité de la poitrine à la base à gauche et en arrière. Poitrine rétrécie de ce côté.

Les choses en étaient encore là deux mois plus tard.

Résumé. — Pneumo-hémorrhagie avec déchirure consécutive du poumon vis-à-vis la fosse sous-épineuse gauche (matité, souffle tubaire et souffle amphorique).

Le sang épanché dans la poitrine et l'air introduit dans la fistule pulmonaire ont produit une pleurésie et en même temps le tissu pulmonaire infiltré de sang et déchiré s'est enflammé : d'où pleurésie et pneumonie ».

Nous regardons aussi cette hémoptysie et cette rupture du tissu pulmonaire comme dues à une hémorrhagie pneumonique. On nous objectera peut-être que tout cela est l'effet d'une congestion supplémentaire, et que la pneumonie est consécutive. Mais cette objection est contraire :

1° Aux faits cliniques. Voit-on beaucoup de pneumonies succéder aux hémoptysies supplémentaires de règles, aux hémoptysies des cardiaques, des paludéens, des hystériques ? Combien Yvert et bien d'autres ne citent-ils pas d'hémoptysies « *a frigore* » non suivies de pneumonie ? Et pourtant le froid a une action bien certaine sur le développement de la pneumonie ;

2° Aux faits expérimentaux que nous avons déjà cités. On nous objectera peut-être encore, que la pneumorrhagie a été déterminée par la congestion extrême causée par l'émotion violente. Mais comment dans ce cas expliquer

la fièvre ? Et, au contraire, une hémorrhagie déperditive n'est-elle pas toujours suivie d'hypothermie au moins pendant trois à quatre jours ?

La guérison complète éloigne suffisamment aussi toute idée de tuberculose.

OBSERVATION XIII

Dauvergne. *Bull. général de thérapeutique*. Tome I, 1881.

« En 1851 un régiment fut envoyé de Toulon dans les Basses-Alpes et notamment à Manosque. Un jeune soldat, écervelé de sa nature, tambour, après avoir conservé des vêtements mouillés pendant une journée fut pris à Toulon d'une pneumonie et y fut traité par les saignées et le tartre stibié. Aussitôt debout, il voulut partir et rejoindre son régiment. En route il crache le sang et s'altère à Valenzole, à Digne, aux Mées, où il fut soigné à peu près partout ; mais toujours impatient, il en part à peine amélioré s'alimentant comme il l'entendait. Enfin arrivé à Manosque il rentre à l'hôpital, où on en avait désespéré, lorsque je repris le service. A ce moment je le trouvai avec le côté gauche entièrement plein, tout à fait mat de la base au sommet, et remplissant plusieurs fois son crachoir de sang rutilant. Son pouls était petit filiforme ; la respiration précipitée dyspnéique ; partant il était d'un amaigrissement et d'une faiblesse extrêmes... Deux jours après, le malade ne crachait plus de sang rouge, c'est-à-dire nouvellement épanché il crachait du sang noir, qui était déposé depuis longtemps, puis des crachats jus de pruneaux, à mesure que l'hépatisation pulmonaire se résolvait, et que la poitrine redevenait progressivement sonore. Enfin deux mois après, cette pneumonie, quatre ou cinq fois en

récidive, et ayant produit des hémoptysies abondantes, fut guérie par la persévérance de cette simple médication dérivative et révulsive, aidée de la diète la plus rigoureuse et exclusivement lactée. »

L'hémoptysie de ce malade se rapproche de celle de notre malade (Obs. XX) en ce que l'hémoptysie survient pendant la convalescence de la pneumonie. Mais comme cette hémoptysie est suivie de rechute de pneumonie on est en droit de penser qu'elle est initiale et symptomatique d'une nouvelle inflammation du poulmon.

OBSERVATION XIV

(In thèse de Caussade, Obs. XXXIV).

Résumé : Impression de froid sur le corps échauffé ; toux, crachement de sang avec symptômes graves. »

« M. de L..., âgé de 22 ans, d'une constitution assez délicate et d'un tempérament sanguin, dansa avec excès toute une nuit d'un hiver très rude. Dans les intervalles de cet exercice il ne se tint pas sans doute assez chaudement. La seccion d'une sueur abondante refroidie, devint le principe d'une inflammation de poitrine, suivie des accidents les plus dangereux. Il fut saigné huit fois sans aucun avantage sensible. Le septième jour de la maladie, la fièvre, l'oppression, la toux déchirante, le crachement de sang, la douleur du côté étaient encore au plus haut degré de violence; et sans une métastase sur les voies urinaires de la congestion inflammatoire fixée sur la poitrine, et qui délivra toute la capacité thoracique, des accidents qui s'y multipliaient, les poulmons auraient reçu de funestes impres-

sions d'une phlogose que tout annonçait devoir être prochainement dangereuse, et contre laquelle les saignées réitérées et abondantes, les boissons antiphlogistiques, les lavements émollients, les potions adoucissantes et hypnotiques, auraient été vainement employées. Ce ne fut pas sans peine qu'on triompha du mauvais état des reins, devenus le terme du mouvement fluxionnaire nouveau, qui détourna et entraîna la congestion primitive de la poitrine.

En la dirigeant sur les voies urinaires la nature termina par une hématurie salutaire, une maladie qui présentait les accidents les plus graves ; mais cette crise elle-même ne se fit pas sans difficulté. Elle fut accompagnée de symptômes redoutables, qui cédèrent à un traitement adoucissant aux bains, etc. »

OBSERVATION XV

Vulpian.

Abrégée.

Résumé. Pleuro-pneumonie chez un homme soumis quelques années auparavant à l'intoxication palustre. Régularité cyclique de la fièvre. Guérison (Obs. LXXXI).

Le nommé B..., 27 ans, garçon fruitier, entre le 1^{er} mars 1877.

Antécédents. — Fièvres intermittentes il y a neuf ans. Nouvelles atteintes il y a un an et demi, et il y a quatre mois, rétablissement rapide.

Maladie actuelle. — Le 21 février, il y a huit jours, chute dans un escalier : le coup porta sur le côté *gauche* du thorax.

Les cinq jours suivants, le malade ne se ressentit de rien : santé toujours excellente.

Le 27 février, vers trois heures de l'après-midi, frisson in-

tense, malaise, courbature, fièvre. Dans la nuit du 1^{er} au 2 mars, point de côté à droite un peu en arrière et le lendemain, à partir de midi, il se mit à tousser. Ce même jour, il eut une hémoptysie, il rendit un plein crachoir de sang. Dyspnée considérable et le malade entre à l'hôpital.

Etat actuel. — 2 mars. — Face animée; respiration précipitée; agitation. Crachats filants, visqueux, adhérents.

A la percussion, en avant, sonorité un peu exagérée. A droite, la tonalité est plus basse qu'à gauche.

En arrière, matité complète sur tout le côté droit.

A gauche, légère submatité au tiers inférieur.

Auscultation. — A droite et en arrière, souffle sur toute la hauteur. A la racine des bronches à droite bronchophonie et râles crépitants. Dans le reste du poumon broncho-égophonie. Diminution notable des vibrations thoraciques.

Température, 40°, 3. Pouls 136. Urines rares foncées; pas d'albumine.

Le 3 mars. — Temp. 40°, 1.

Le 5 mars. — Temp. 39°, 4.

Le 6 mars. — Expectoration presque nulle; souffle moins fort.

Le 10 mars. — Souffle disparu, râles crépitants abondants.

Le 20 mars. — Les râles crépitants diminuent de jour en jour.

Le 30 mars. — Pleine convalescence.

Le 1^{er} avril. — L'appétit est bon, ainsi que le sommeil. Sort le 3 avril.

« Ainsi, ajoute Vulpian, l'hémoptysie s'est produite au début de l'affection aiguë, alors que la congestion pulmonaire était à son maximum; il est à remarquer que ces cas de pneumonie avec hémoptysie, s'observent surtout lorsqu'il existe une complication de pleurésie...

« La fièvre cyclique de la pleuro-pneumonie n'a pas été influencée par l'intoxication palustre comme cela arrive assez souvent, de véritables accès de fièvre éclatant à propos d'une maladie aiguë quelconque » :

Cette observation présente une hémoptysie intermédiaire à la période initiale et à la période d'état (fin du 3^e jour). On pourrait prétendre que l'hémoptysie de ce cas n'est pas une complication de la pneumonie et que toutes deux sont sous la dépendance du traumatisme. Mais le traumatisme est déjà trop ancien (11 jours) pour expliquer l'hémoptysie ; de plus le choc a porté sur le côté opposé à la pneumonie et enfin le malade ne s'en est pas senti les jours suivants, preuve de la légèreté du traumatisme.

On pourrait peut-être encore soutenir que l'hémoptysie est sous la dépendance du paludisme, mais il serait invraisemblable que l'action de cette affection ne se fut pas trahie sur la courbe de la température.

OBSERVATION XVI

(Jones). Résumée.

« Homme 28 ans ; admis à l'hôpital le 19 mai 1873.

La santé avait été en général bonne jusque-là. Pas d'antécédents héréditaires. Pas de tuberculose chez les siens. Le 16 mai il était tombé malade. Douleur dans la poitrine et dans le dos. Auparavant toux légère mais pas de crachats. Traces d'herpès au coin de la bouche à gauche.

Le 16, il avait craché le sang, la matinée ainsi que la soirée

La quantité de sang expectoré (le 16) est estimée une pinte.
Les joues sont enflées.

Température 104 Fahrenheit.

Pouls 96 avec pauses de temps à autre.

Vibrations thoraciques conservées aux deux bases.

Murmure respiratoire rude et un peu faible sur la clavicule gauche, normal dans le troisième espace.

Au dessous de la clavicule droite respiration également faible et rude ; expiration prolongée.

Dans toute la région dorsale droite et dans la partie dorsale supérieure gauche résonnance et respiration bonnes. Dans la moitié inférieure gauche matité marquée, respiration bronchique et bronchophonie. Douleurs dans le côté gauche.

Le 20, respiration bronchique et crépitation étaient perçues plus haut dans le dos à gauche que le 19. Les crachats muqueux sont mélangés de sang rouge.

Le 21. — Crachats toujours sanguinolents.

Le 22. — La partie gauche du dos était décidément plus résonnante. La respiration bronchique avait cessé. On percevait un peu de murmure vésiculaire. Peu à peu, les crachats sont dépourvus de sang et l'appétit s'améliore.

Le 24. — A peine quelques crachats constitués de mucus clair. Dans la partie dorsale gauche inférieure, respiration bonne.

Le 29. — Respiration sous-claviculaire des deux côtés, quelque peu faible et rude. Pas d'expectoration. Le malade se promène l'air assez bien.

Durée de la maladie. — Début à la défervescence : 6 jours.

— à la presque complète résorption de l'exudat : 8 jours.

L'hémoptysie avait été extraordinairement profuse.

Date.	Température (Fahrenheit).	Respiration.	Pouls.
19 mai. . . .	104°	47	96
20 —	102°9	48	102
21 —	100°7	33	86
22 —	98°6	44	78
23 —	97°8	—	—
24 —	97°8	34	66

OBSERVATION XVII

Peter. *Clinique méd.*, 1877, t. I, p. 716.

Résumée. Alcoolique invétéré. Catarrhe gastro-intestinal fébrile, résultant de l'abus de l'alcool: ainsi prédisposition aux affections aiguës ou chroniques.

« En effet, hier matin cet homme crachait du sang; vous l'avez entendu me dire ce matin comment, dans la nuit du dimanche au lundi, il avait été pris de frissons et comment à la suite, il avait expectoré les quelques grumeaux de sang qui l'inquiétaient et que nous trouvions mêlés à de véritables crachats pneumoniques, visqueux et adhérents au vase et offrant la couleur sucre d'orge.

Sommet droit signés d'hépatisation intense, souffle matité. Puis le lendemain bronchophonie, râles crépitants, délire alcoolique ».

OBSERVATION XVIII

Ménétrier.

Pneumonie consécutive à grippe. Mort.

Autopsie. « Poumon en hépatisation grise totale, légèrement ramolli, mais sans abcès, renfermait à son centre, dans une étendue des dimensions d'une pomme, une infiltration sanguine diffuse, de couleur brun violacé, sans apparence d'infarctus. Nous n'en avons pu trouver l'origine mais elle peut se supposer facilement quand on songe à la dilatation considérable des vaisseaux sanguins dans certains points du parenchyme pulmonaire et notamment au niveau des petites bronches, où l'on voit de gros capillaires gorgés de globules affleurer la surface. »

OBSERVATION XIX

Quelques notes concernant le début nous ont été remises par M. Margnat, externe du service de M. Chauffard.

Résumé. Alcoolisme chronique ; saturnisme ; grippe ; pneumonie du lobe inférieur gauche. Hémoptysie assez abondante les quatre premiers jours ; ensuite expectoration fortement sanglante. Défervescence au neuvième jour. Résolution lente.

D..., peintre, 63 ans.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier.

Antécédents personnels. — Amygdalotomie à 12 ans ; fièvre typhoïde à 22 ; réformé pour bronchite chronique à 23 ; syphilis à 39. Sujet aux rhumes tous les hivers. Jamais aucune fluxion de poitrine. Dans ces dernières années paralysie saturnine à

l'avant-bras; cette paralysie fut de courte durée et n'a plus reparu.

Maladie actuelle. 8 mai 1896. Fortement alcoolique. Il y a 15 jours, grippe très nette.

Le septième jour de la grippe (31 avril) frisson, puis fièvre.

Les quatre premiers jours suivants expectoration assez abondante de crachats formés, dit le malade, de sang rutilant. Le malade en estime la quantité à un crachoir de 250 grammes par jour. Cette expectoration dure avec cette abondance pendant quatre jours; elle diminue les quatre jours suivants mais son médecin détermine le malade à entrer à l'hôpital.

Le 8 mai, à son entrée, le malade est au neuvième jour de sa pneumonie. On note une expectoration fortement sanglante, mais au dire du malade, elle n'est plus comparable à celle des premiers jours.

A la percussion. — Submatité sur tout le poumon gauche en avant. Matité sur toute la hauteur du poumon gauche en arrière. Poumon droit normal en avant et en arrière.

A l'auscultation. — En arrière, souffle tubaire sur toute la hauteur du poumon gauche. Bouffées de râles crépitants. Rien au cœur. Pas d'albumine dans les urines.

Le malade est entré au moment de la défervescence. Température 37°,8. Le lendemain matin il a 37°,2 et le soir 37°. Dès lors la température oscille peu autour de 37°. La résolution se fait très lentement et n'est pas complète le 20 juin. On trouve encore un foyer de râles crépitants à trois travers de doigt au-dessous de l'angle de l'omoplate gauche. Respiration encore un peu soufflante sur toute la région postérieure du lobe inférieur.

Plus d'expectoration si ce n'est un ou deux petits crachats de bronchite chronique au réveil. On y cherche en vain à plusieurs reprises les bacilles de Koch.

L'état général est malgré tout excellent et le malade sort quelques jours après.

OBSERVATION XX

De M. Chauffard. Cette observation inédite a été notée par M. Ramond, interne du service, qui a bien voulu nous la transmettre.

Pneumonie droite avec hémoptysie.

Entrée, 10 avril 1896. Salle Beau, n° 12.

Mort, 20 avril 1896.

F..., Jules, mégissier, 43 ans.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à l'âge de 31 ans, durée un mois; convalescence rapide; depuis s'est toujours bien porté; n'a jamais eu de fluxion de poitrine, bronchites, ni crachements de sang. Alcoolique par le vin et les liqueurs.

Début. — 3 avril. Pris brusquement dans la soirée de courbature, de frissons; le lendemain céphalalgie, mal de gorge, larmoiement, coryza, douleurs articulaires sans gonflement. Donc syndrome de grippe des plus nets.

7 avril. — Au matin point de côté à droite, quelques frissons, toux, puis bientôt expectoration épaisse, épistaxis.

10 avril. — Rentre à l'hôpital.

Etat actuel. — Matité dans le lobe moyen droit; souffle léger; râles crépitants, expectoration sanglante caractéristique, mais non hémoptoïque; pouls 88; Température axill. 40°,2.

Albumine en faible quantité dans les urines.

Les jours suivants, draps mouillés.

Le troisième jour de sa pneumonie et le neuvième de sa grippe, le malade se sent mieux; la température tombé à 38°.

Le neuvième jour de sa pneumonie, la fièvre se rallume ; le souffle s'entend jusqu'au sommet.

Le 18 avril (11^e jour de la pneumonie), le malade se met à tousser et à cracher du sang. De 3 heures du matin à 5 heures, il en rend environ un crachoir ; de 5 heures à 7 heures du matin, l'hémoptysie cesse à peu près complètement. Mais à 7 heures, elle reprend avec violence ; le sang vient d'intervalle en intervalle par flots, rouge, peu spumeux, très fibrineux, au point que la garde-malade est obligée d'aller détacher avec un pinceau d'abondants pelotons fibrineux collés sur les parois de la bouche. Cette hémoptysie est accompagnée d'un gargouillement intense entendu à distance. Vers 11 heures, l'hémoptysie s'arrête. Le malade a rendu en tout deux demi-cuvettes de sang (à peu près 1200 ou 1300 gr.).

Pendant l'hémoptysie, à 9 heures, le pouls était à 90 et la température était à 39°,3.

19 avril. — Le malade respire difficilement, le pouls est filiforme, la température est à 40°,1 ; plus d'expectoration sanglante mais bien grisâtre.

Le 20 avril. — La température oscille entre 39° et 40° ; le pouls est incomptable ; le malade succombe au milieu des symptômes du collapsus cardiaque.

Autopsie le 22. — Pneumonie grise du lobe supérieur du poumon droit et zone d'hépatisation rouge autour ; pneumonie en résolution au lobe moyen droit. Pas de tubercules dans les poumons. Pas d'infarctus et pas de vestiges d'hémorrhagie.

Les bronches sont saines. Le cœur ne présente aucune lésion. Le foie et le rein ont l'aspect normal.

OBSERVATION XXI (inédite).

Communiquée par M. Chauffard à la dernière heure.

Pneumonie du sommet. Pneumocoques. Bacilles de Koch au onzième jour. Hémoptysies dans la quatrième semaine. Guérison complète.

Antécédents. — M. X..., est âgé de 36 ans ; son grand-père est mort tuberculeux, une tante également ; les autres parents, et ils sont nombreux, se portent très bien. Personnellement sans avoir jamais été robuste il n'a fait que peu de maladies. Angines phlegmoneuses à plusieurs reprises. Pas de scrofule ; n'a pas été sujet aux rhumes ; mais toujours maigre et avec teint pâle. Côté droit du corps un peu moins développé que le gauche.

Grippe à forme pulmonaire en 1889-1890. Guérison.

En 1894, surmenage professionnel.

Le 1^{er} juin 1894 sans cause appréciable toux bruyante mais pas très fréquente ; 10 jours après élévation de température. Toux rare et déchirante. Douleur à droite très modérée. Pas de dyspnée ni d'expectoration ; quelques légers frissons. Crépitation et souffle dans le lobe supérieur droit. Langue blanche et étalée de la grippe. Température aux environs de 38°. Pouls de 80 à 90°. Au quatrième jour de la pneumonie herpès labialis.

Le onzième jour (21 juin) crachat gélatineux, qui examinés montre des pneumocoques et des bacilles de Koch en quantité.

Le quatorzième jour de la pneumonie aussitôt après dîner, sans cause, hémoptysie rouge non aérée (2 cuillerées à bouche) ; température 37°,8.

Le lendemain 2 juillet deuxième hémoptysie un tiers de verre ; température 37°,7.

Le 4 et le 5 juillet deux autres hémoptysies ; température 38°,2 et 37°,6. En même temps sueurs profuses la nuit. Amaigrissement.

La fièvre n'a atteint qu'une fois 39°,2 ; elle a tout le temps oscillé autour de 38°. La température ne baisse franchement que le 8 juillet, devenant subnormale (36°) le 11 juillet.

Ces jours-là M. X... recouvre progressivement la santé à la campagne. Il regagne les 4 ou 5 kil. de son poids et dépasse même son poids ordinaire. Les sueurs et la toux disparaissent.

Depuis deux ans, M. X..., se porte très bien, il n'a eu qu'une bronchite grippale passagère. Seulement légère diminution du bruit respiratoire au sommet droit. La crépitation et le souffle étaient encore à leur plus haut degré au moment des hémoptysies.

Cette observation a quelques ressemblances avec la précédente. La présence dans les antécédents 1° d'une fièvre typhoïde ; 2° d'alcoolisme chronique ; 3° enfin d'une atteinte de grippe avant la pneumonie.

Elle a la particularité, comme l'observation XIII de Dauvergne, de présenter l'hémoptysie pendant la convalescence. Au début expectoration assez sanglante sans être hémoptoïque, et l'hémoptysie n'a lieu que le onzième jour, comme la température atteignait son minimum (37° 8). Remarquons cependant que le soir même elle remontait fortement à 39° 4 et le lendemain soir à 40° 2.

En présence de cette recrudescence de la fièvre serait-il permis de songer à une rechute de la pneumonie

(comme on peut aussi le penser pour l'observation XIII) pneumonie dont la mort serait venu interrompre le cours dès le début ?

S'il en est ainsi l'hémoptysie de ces deux observations rentrerait dans la loi qui semble régir l'hémoptysie des autres pneumoniques à savoir que l'hémoptysie se produit presque exclusivement dans la période initiale (les 2 ou 3 premiers jours) c'est-à-dire à la phase de la pneumonie où la vaso-dilatation est le plus accusée le processus d'exsudation le plus actif et enfin où l'exsudat non encore solidifié ne peut créer aucun obstacle à la rupture des capillaires alvéolaires.

Nous apporterons deux arguments à cette manière de voir : 1° la zone d'hépatisation rouge, entourant la zone grise du sommet indice d'une poussée extensive récente de la pneumonie ; 2° l'élévation de la température. Or toute hémorrhagie déperditive simple est suivie d'hypothermie (Renaut, dans le *Dictionnaire Dechambre*, art. *Hémorrhagie*). Cet auteur ajoute : « c'est ce qui arrive au cours de la dothiéntérie, à la suite des hémorrhagies intestinales », « en dehors de toute septicémie puérpérale, j'ai vu souvent et surtout à la suite d'avortements aux deuxième et troisième mois des hémorrhagies formidables se produire, suivies de 4 ou 5 jours d'hypothermie ».

Soulignons aussi dans cette observation ; 1° l'excessive coagulabilité du sang expectoré, fait que nous rapprochons de la propriété fibrinogène même *in vitro* du pneumocoque (Netter) ; 2° Le molimen hémorrhagique de cette pneumonie marqué au début par une épistaxis et une

expectoration sanglante, par une hémoptysie profuse à la convalescence et enfin par l'anormale infiltration hémorragique se produisant dans la peau sous l'influence des ventouses. Ces ecchymoses violacées mettaient en évidence le rôle de l'altération des parois vasculaires dans la production de toutes les hémorrhagies de ce malade.

CLASSIFICATIONS DES OBSERVATIONS

Première classification. — D'après la complication qui a favorisé ou déterminé l'hémoptysie.

1^{re} Série. — Infarctus } 1 cas certain Obs. I (XXXIII de Ménétrier.
1 cas très probable Obs. II (Laënnec).

2^e Série. — Tuberculose antérieure. — Pleurésie concomitante

Obs. IV	(Hood)	Obs. II (Laënnec)
Obs. V	id.	Obs. XII (Gendrin)
Obs. VI	id.	Obs. XV (Vulpian)
(?) Obs. VII	(Dauvergne)	Obs. I (Jaccoud-Ménétrier)
(?) Obs. VIII	id.	Obs. III (Hood).
(?) Obs. IX	id.	Obs. IX (Dauvergne).

3^e Série. — Hémoptysie dans une pneumonie non compliquée, ni de tuberculose, ni de pleurésie, ni d'infarctus.

1^{er} Groupe. — 1 cas certain. Obs. XX (Chauffard, personnelle).

L'autopsie a démontré que la pneumonie était la seule lésion.

2^e Groupe. — Composé d'observations pour lesquelles, en l'absence d'autopsie ou à cause de la guérison du sujet, on ne peut affirmer l'absence d'infarctus ou de lésion tuberculeuse.

1^{er} Obs. XI (Jaccoud)

2^e Obs. XII (Gendrin)

- 3° Obs. XIII (Dauvergne)
 4° Obs. VII id. (Tuberculose ?)
 5° Obs. VIII id. id. (?)
 6° Obs. IX id. id. (?)
 7° Obs. XIV Caussade.
 8° Obs. XV Vulpian.
 9° Obs. XVIII Ménétrier (pas d'hémoptysie).
 10° Obs. XVI Jones
 11° Obs. (citée dans le chapitre Pathogénie) Hood.
 12° Obs. id. id.
 13° Obs. XIX (Chauffard personnelle).
 14° Obs. (nous n'avons pu la trouver) observation de Ross.
 15° Obs. X (Obs. I de Hood).
 16° Obs. XVII Peter.

2° *Classification.* — Au point de vue de l'époque, de l'hémoptysie et du résultat final.

- 1° Initiale Jaccoud obs. XI. Guérison complète.
 2° id. Gendrin obs. XII. Guérison.
 3° id. Vulpian obs. XV. id.
 4° Initiale (?) Dauvergne obs. IX. id.
 5° Période d'état (?) id. obs. VII. Mort.
 6° id. (?) id. obs. VIII. Mort.
 7° id. (?) Caussade obs. XIV. Guérison.
 8° Initiale Jaccoud-Ménétrier obs. I. Mort.
 9° id. Peter obs. XVIII.
 10° Initiale (?) (Chauffard-personnelle) obs. XX. Mort.
 11° id. id. obs. XIX. Guérison.
 12° id. Jones obs. XVI. Guérison.
 13° id. (Obs. I de Hood) obs. X. Guérison.
 14° Période d'état (Obs. II de Hood) obs. III. Mort.
 15° Initiale (Obs. III de Hood) obs. IV. Guérison.
 16° id. (Obs. IV de Hood) obs. V id.

- 17° id. (Obs. V de Hood) obs. VI phthisie.
18° id. (Hood) rapportée au chapitre Pathogénie,
Guérison.
19° id. (Hood) rapportée au chapitre Pathogénie,
Guérison.
20° Période d'état (?) Dauvergne obs. XIII, Guérison.

Résumé des classifications.

Hémoptysie déterminée ou favorisée par :

1° Infarctus secondaire, 2 cas bien certains ;

2° Pneumonie seule, 1 cas bien certain ;

3° Vraisemblablement pneumonie seule ; mais absence
d'infarctus ou de tubercules non absolument établie.

14 cas.

4° Tuberculose antérieure bien établie, 3 cas.

» » possible, 3 cas.

5° Pleurésie, 5 ou 6 cas.

Epoque de l'hémoptysie.

1° Initiale, 13 cas certains.

6 cas douteux.

2° Période d'état, 1 cas certain.

4 cas douteux.

3° Convalescence, 2 cas douteux.

Résultat.

Guérison 13 cas.

Mort 5 cas.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

L'hémorrhagie paraît s'être produite une fois, comme pour les hémoptysies initiales tuberculeuses, aux dépens des vaisseaux bronchiques (Obs. XVIII, Ménétrier). Mais il est probable que la plupart du temps l'hémorrhagie a pour siège le système fonctionnel : notre observation XX en est un cas bien marqué : la muqueuse des bronches était normale, et il n'était possible de rapporter l'origine de l'hémorrhagie qu'à la zone d'hépatisation rouge entourant le bloc d'hépatisation grise. Mais dans le système fonctionnel l'hémorrhagie peut occuper les veinules et les artérioles d'une part et les capillaires d'autre part. Chez notre malade nous avons supposé, à cause de l'extrême abondance du sang rendu, que l'hémorrhagie avait eu lieu aux dépens des veinules ou des artérioles plutôt qu'aux dépens des capillaires des alvéoles.

Pour la même raison nous pensons que pareille origine doit être attribuée aux hémoptysies des malades de Jones et de Dauvergne (Obs. XIII et XVI). Dans les cas d'hé-

morrhagie peu abondante il est au contraire à peu près certain que le sang vient des capillaires des alvéoles ; nous en citerons comme exemples notre observation XIX (celle de Peter XVII) et celle de Jaccoud-Ménétrier (Obs. I).

Le sang n'est pas venu à flots comme dans les cas précédents mais il a été rendu sous forme de crachats : ces caractères semblent bien témoigner qu'à l'origine le sang jaillit en quelque sorte d'un vaisseau déchiré dans ces premières observations, tandis que dans les secondes il suinte lentement à travers les parois minces des capillaires.

Le sang sort en effet de deux façons hors des vaisseaux : par diapédèse et par rupture.

Nous n'étudierons pas le mode de transsudation de la partie liquide du sang, si elle sort par filtration (Recklinghausen), diffusion (Conheim) ou sécrétion (Heidenhain). Bien que dans l'hémoptysie par diapédèse, tous les éléments constitutifs du sang sortent des vaisseaux tout comme dans l'hémoptysie par rupture, le point le plus important pour nous est de nous expliquer l'extravasation des globules rouges. On sait depuis longtemps que les globules blancs doués de mouvements amiboïdes sont doués de la propriété de traverser les parois des vaisseaux non seulement dans les conditions pathologiques mais même dans les conditions normales : ce phénomène a reçu le nom de diapédèse.

Cette propriété était inconnue chez les hématies lorsque Conheim fit les deux expériences suivantes.

Première expérience. — Conheim lia la veine fémorale d'une grenouille et examina la membrane inter-digitale.

Pendant trois quarts d'heures environ les hématies restèrent dans l'intérieur des vaisseaux, mais au bout de ce temps elles commencèrent de traverser la paroi. La stase prolongée avait ici été la cause suffisante de la sortie des globules rouges.

Deuxième expérience. — Un têtard de grenouille fut curarisé et Conheim observant la membrane natatoire vit la sortie en abondance des hématies hors des vaisseaux.

Dans la première expérience la stase avait seule agi, dans cette dernière la vaso-dilatation paralytique par le curare a seule suffi.

Pour Conheim la diapédèse n'est donc plus une propriété exclusive des leucocytes. Dans certaines conditions les globules rouges peuvent aussi présenter ce phénomène.

Cette sortie hors des vaisseaux des éléments figurés du sang se ferait pour lui sans effraction et à la faveur des stomates. Depuis Conheim la théorie des stomates a été renversée et si, grâce à leurs mouvements amiboïdes et à leur propriété de s'amincir en filament extraordinairement ténus les globules blancs peuvent traverser les parois vasculaire sans véritable effraction malgré l'absence des stomates, il n'en est pas de même pour les globules rouges immuables dans leurs formes : la sortie de ces derniers sans stomates était inexplicable.

Mais depuis lors de nouveaux travaux ont été faits en Allemagne ; il découle de ces travaux que les globules rouges sortent des vaisseaux grâce à de petites dilatactions ampullaires, des sortes d'anévrysmes microscopiques se produisant sur un segment de la circonférence

des vaisseaux. Ces anévrysmes remplis de globules se pédiculisent petit à petit, puis éclatent, projetant en dehors leur contenu. Puis l'anévrysme se rétracte et disparaît sans laisser de trace. Tel est le mécanisme appelé encore abusivement diapédèse des globules rouges.

Or, dans la pneumonie comme dans toutes les inflammations les globules rouges de l'exsudat n'ont pas d'autre origine. Dans le stade d'engouement les vaisseaux énormément dilatés et peut-être aussi altérés déjà par les sécrétions microbiennes se prêtent facilement à ce processus. Que l'inflammation et la congestion soient plus accentuées que de coutume et l'exsudat au lieu d'être simplement sanguinolent ou rouillé, deviendra sanglant (pneumonie hémorrhagique de Schutzemberger).

Que ce processus ait encore plus de violence, que la vaso-dilatation soit favorisée par une autre cause morbide, exagérant encore l'hyperhémie d'une façon ou d'une autre, ou soit favorisée par une tare des vaisseaux (diminution de leur résistance) et l'exsudat hémorrhagique pourra avoir assez d'importance pour donner lieu à de petites hémoptysies.

Elles ne pourront, en effet, jamais être aussi abondantes que celles dues aux ruptures vasculaires. Une hémoptysie correspond donc toujours à une rupture de vaisseaux, que ceux-ci soient des capillaires (diapédèse) ou des artérioles et des veinules (ruptures proprement dites).

Causes des ruptures vasculaires. — En général les vaisseaux se rompent :

1° Par diminution de la pression extérieure et de l'appui que les parties ambiantes prêtent au vaisseau ;

- 2° Par diminution de la résistance des vaisseaux ;
- 3° Par augmentation de la pression artérielle.
- 4° Par augmentation de la pression veineuse (Vaso-dilatation).

La première de ces causes est sûrement le facteur le plus important invoqué par Balzer pour expliquer les infiltrations sanguines assez fréquentes dans la zone splénisée de la broncho-pneumonie. En effet, les bronchioles dans la pneumonie catarrhale sont obstruées, et l'aspiration pleurale de la respiration détermine dans les alvéoles un vide suffisant à produire des hémorrhagies sur les vaisseaux dilatés et en état de résistance moindre. Mais si cette zone de splénisation, où Sanné et Balzer ont trouvé de nombreux cas de foyers hémorrhagiques, présente des lésions identiques à celles de la pneumonie lobaire, dans celle-ci l'obstruction des bronchioles est (sauf le cas de pneumonie massive), insignifiante ; elle ne saurait produire un vide capable de déterminer l'épanchement de sang.

La diminution de solidité du tissu de soutien ambiant est aussi une cause d'hémorrhagie négligeable. Si à la période d'état de la pneumonie on trouve des fibres conjonctives de la paroi alvéolaire tuméfiées, troubles, parfois même brisées, à la période initiale, où nous avons vu que les hémoptysies se produisaient de préférence, on ne saurait songer à cette cause. D'ailleurs à l'état normal cet appui est-il donc si marqué ? Ne voit-on pas les capillaires du réseau aérien en relation directe sur une partie de leur circonférence avec l'air sans interposition de tissu pulmonaire, si ce n'est une mince lamelle épithéliale ?

Le plus d'importance est dans la détermination de l'hémoptysie le rôle de *la résistance des tuniques vasculaires* elles-mêmes.

On sait que l'hémophilie est due en partie à la dégénérescence graisseuse de ces parois, on sait que l'amyloïde des vaisseaux favorise les hémorrhagies (Déjerine), que l'alcoolisme chronique prédispose aux hémorrhagies cérébrales. Nous ne ferons pas ici l'énumération des altérations des vaisseaux décrites dans toutes les maladies infectieuses; et pourquoi la pneumonie sortirait-elle de la règle? enfin des maladies chroniques, comme les affections cardiaques, le mal de Bright, prédisposent aux hémorrhagies par altérations des parois des vaisseaux. Nous mentionnerons à part la tuberculose. Cette affection diminue aussi la vitalité des éléments des parois vasculaires, mais elle détermine l'hémoptysie par des lésions plus importantes. Rindfleisch a montré « que les cellules embryonnaires, dont se compose le tubercule, envahissent non seulement les parois des bronchioles et des alvéoles, mais encore les parois des vaisseaux eux-mêmes, et plus spécialement celles des artères bronchiques; celles-ci finissent par s'oblitérer en partie (Widal). Les hémoptysies du début de la tuberculose se comprennent donc fort bien par l'augmentation de la tension du sang suscitée par la gêne de la circulation, excès de tension agissant de plus sur une paroi dont la résistance est affaiblie. L'hémoptysie se produira encore plus facilement autour d'une masse tuberculeuse d'un certain volume, car celle-ci est toujours environnée d'une zone de fluxion collatérale, et en outre parmi les vaisseaux qui l'entourent il en est de

jeunes, produits de néoformation inflammatoire, partant très fragiles.

Une pneumonie, affection essentiellement congestive au début, vient-elle donc à éclater chez un convalescent de grippe, chez un vieil alcoolique, un artério-scléreux, un cardiaque, un tuberculeux, il ne sera pas étonnant qu'une hémoptysie puisse survenir.

Parmi nos observations le terrain semble ainsi préparé :

- 1 fois par l'alcoolisme chronique et la grippe.
- 1 fois par l'alcoolisme chronique seul.
- 1 fois par l'alcoolisme et peut-être le saturnisme.
- 1 fois par le paludisme.
- 1 fois par une affection cardiaque.
- 3 fois par une tuberculose avérée.
- 4 fois par une tuberculose possible.

Enfin il est juste de dire qu'il y a aussi quelques observations dont l'hémoptysie ne semble pas tenir à autre chose qu'à une pneumonie seule. Tels sont les cas de Gendrin (Obs. XII), de Dauvergne (Obs. XIII), de Caussade (Obs. XIV), etc.

Rupture par augmentation de la pression artérielle.

L'augmentation de la tension artérielle dans la période initiale de la pneumonie est peu probable malgré un certain degré d'hyperkinésie du cœur à cette période. Elle est incompatible avec l'extrême dilatation des vaisseaux.

Mais dans la période d'état il n'en est plus de même et la clinique nous montre que le cœur droit se dilate et qu'un souffle apparaît souvent au foyer de la tricuspide,

indices d'une augmentation de tension dans l'artère pulmonaire.

A ce moment on voit donc le fait paradoxal où un excès de tension artérielle est concomittant avec la vaso-dilatation. Si ces faits sont en contradiction avec les lois de physiologie de l'organisme sain, ils peuvent cependant facilement s'expliquer par les lésions anatomiques de la pneumonie. Dans le premier stade de la pneumonie l'alvéole est libre d'exsudat, le pneumocoque n'a produit encore que des lésions insignifiantes de l'épithélium alvéolaire, par ses produits solubles il a stupéfié les ganglions vaso-moteurs voisins et par réflexe les centres vaso-moteurs éloignés. A cette première période, il y a donc vaso-dilatation excessive et aucune gêne de la circulation : la pression artérielle sera donc abaissée dans le poumon. Il en est tout autrement à la période d'état. Ici la circulation est gênée depuis l'entrée de l'artère dans le lobe hépatisé jusqu'au réseau aérien de l'alvéole : il y a encore vaso-dilatation, mais aussi excès de tension.

De ce qui précède résulte que l'on ne saurait songer à l'augmentation de la tension artérielle pour expliquer les hémoptysies initiales pour la bonne raison qu'à cette période il y a hypotension. Du reste la tension artérielle serait-elle accrue à la période d'engouement, l'hémoptysie devrait être moins rapportée à cet excès de tension qu'à la vaso-dilatation concomittante. On sait en effet que la tension artérielle isolée a peu d'importance comme cause d'hémorrhagie. Lorsqu'elle se trouve unie à la vaso-dilatation elle ne joue que le rôle de cause déterminante en accroissant encore la tension veineuse. Nous rappellerons l'ex-

périence de M. Bouchard. Cet auteur lie les jugulaires d'un chien. Pas d'ecchymoses ni d'hémorrhagies. Mais vient-il à sectionner le sympathique cervical d'un côté, des ecchymoses et des hémorrhagies se déclarent de ce côté seul de la tête. M. Bouchard a encore démontré par une autre expérience que le réseau vasculaire sain pouvait supporter sans se rompre une pression de 78 centimètres de mercure. Cependant, ajoute le professeur, dans certaines affections, comme dans la fièvre typhoïde une simple ventouse ayant une force aspiratrice bien inférieure à ce chiffre est capable de déterminer des infiltrations sanguines sous-cutanées. C'est aussi en effet ce que nous avons remarqué chez notre pneumonique (Obs. XX).

Enfin expérience plus directe pour le sujet qui nous concerne, Yvon n'a-t-il pas réduit au cinquième le débit des veines pulmonaires sans déterminer d'hémorrhagie dans le poumon?

§ Nous voici donc par exclusion obligé pour expliquer le mécanisme de l'hémoptysiè des pneumoniques de recourir à la *vaso-dilatation*.

On sait depuis Hippocrate que la pneumonie débute souvent par une épistaxis, celle-ci se produirait selon Perroud par la narine du côté affecté.

On sait aussi depuis longtemps que le début de la pneumonie est marqué par la rougeur de la face et particulièrement de la joue du côté correspondant à la pneumonie : il y a bien quelques exemples (auto-observation de Jacoud) où la rougeur était du côté opposé mais ces faits s'expliquent par l'irradiation du réflexe vaso-dilatateur.

Il était impossible de ne pas relier ces deux phénomè-

nes congestifs à ceux qui se passent dans le même moment au poumon. Mais il était moins aisé de les expliquer.

C'est ce qu'a essayé Yvert dans sa thèse.

« Le mécanisme (de la vaso-dilatation de la face) en est facile à saisir, le poumon étant le siège d'un processus irritatif, cette irritation s'est transmise par l'intermédiaire des nerfs du grand sympathique jusqu'aux ganglions cervicaux, d'où la dilatation dont nous venons de parler. Mais l'irritation a été de la même manière transmise aux ganglions intra-thoracique, d'où partent les nerfs vaso-moteurs du poumon, et nous avons de même ici une dilatation de tous les départements vasculaires dont la conséquence immédiate est une diminution de résistance des parois capillaires. A cette première cause vient s'en joindre une autre : l'irritation se transmet par les anastomoses jusqu'aux ganglions cardiaques et détermine une hyperkinésie du cœur qui se manifeste, par la fréquence anormale, l'irrégularité, la précipitation des battements, par un caractère spécial du pouls, qui est vif serré, sautillant et qu'on désigne depuis longtemps sous le nom de pouls d'hémoptysie. Ainsi la résistance des parois étant diminuée, les battements du cœur plus énergiques, il en résulte la rupture des capillaires. » Yvert.

Cette hypothèse a des apparences séduisantes mais elle est sujette à de graves objections. Nous n'ignorons pas la complexité des fibres vaso-motrices contenues dans le sympathique et dans le pneumogastrique. Nous savons bien que l'excitation du sympathique cervical produit la vaso-dilatation, la congestion de la muqueuse bucco-fa-

ciale chez le chien. Mais nous savons aussi, qu'en même temps, il y a vaso-constriction, anémie du reste de la tête (cerveau, oreille, etc.), si bien qu'en fin de compte l'effet vaso-constricteur l'emporte sur l'effet vaso-dilatateur : en effet, si l'on vient à prendre la tension dans les vaisseaux du cou, pendant que l'on excite le sympathique, on voit après quelques oscillations passagères, la pression augmenter dans les artères et diminuer dans les veines (Nuel).

Pour le poumon le résultat des actions complexes du sympathique est le même : « La section de la portion dorsale de ce nerf fait rougir le poumon, l'excitation le fait pâlir » Bokai cité par Nuel. Si donc Yvert veut expliquer l'état de congestion de la face et du poumon par une action directe de la pneumonie sur le sympathique, il ne doit pas penser à l'irritation de ce nerf, comme il le dit, mais à sa paralysie. Mais alors, tandis qu'Yvert, avec la notion de propriété vaso-dilatatrice du sympathique, pouvait expliquer d'un côté les phénomènes congestifs et de l'autre côté l'hyperkinésie du cœur, nous-mêmes rendant à ce nerf sa fonction tonique nous ne saurions plus expliquer ces faits contradictoires : l'un (accroissement de l'énergie du cœur) répond en effet à l'exaltation du tonus du sympathique, l'autre (congestion de la face et du poumon), répond à l'affaiblissement de ce tonus. Il est bien peu probable que ces deux états antagonistes puissent coexister en même temps sur les fibres cardiaques et sur les fibres vasculaires du sympathique.

Si donc l'hyperkinésie du cœur existe bien réellement au début de la pneumonie, ce que paraissent prouver les

caractères du pouls à cette période (pouls plein, brus-
que, serre) le sympathique ne saurait expliquer aisément
la coexistence de ce fait avec celui de la vaso-dilatation.
Mais, nos réserves faites, sur l'existence d'un accroisse-
ment d'énergie du cœur qui n'a pas été mesurée par le
sphygmomanomètre, admettons-le, et voyons s'il peut s'ex-
pliquer, ainsi que les autres phénomènes, par une action
de la pneumonie sur le pneumogastrique.

Supposons l'excitation de ce nerf, quels faits doit-on
prévoir *a priori*?

On doit prévoir : 1° Une accélération du rythme res-
piratoire. C'est bien en effet ce qui a lieu. Mais est-elle
liée au fait de l'excitation du pneumogastrique, ou ne
résulte-elle pas d'une autre cause? L'ingénieur croit que
cette accélération est due à l'excitation directe du cen-
tre respiratoire par le sang plus riche en acide car-
bonique et plus pauvre en oxygène. Cela est possible,
mais n'est prouvé par aucune analyse des gaz du sang
des pneumoniques. Au contraire l'ingénieur (celui par le
pneumogastrique) de l'ingénieur (celui par le pneumogastrique)
semble avoir prouvé que la pneumonie n'appartient pas
aux plus actifs des centres respiratoires. D'après lui
l'excitation des pneumoniques provient d'une grande aug-
mentation d'excitation du centre et une faible augmentation
de l'excitation du centre. Cette dernière condition n'a
la possibilité de l'excitation du centre. L'excitation est
faible. D'après l'ingénieur (celui par le pneumogastrique) le centre
relativement plus de carbone que d'oxygène.

Et ce fait, qui peut la lacerer respiratoire dans la
pneumonie? Elle perd en fait seulement la plupart de

temps; or, ne voit-on pas des pleurésies qui annihilent la fonction de tout un poumon sans amener pour cela de dyspnée? (Dieulafoy).

La théorie de Jurgensen ne s'oppose donc pas à ce que l'on admette l'excitation du pneumogastrique, comme cause de dyspnée.

2° S'il est permis de penser que l'irritation du pneumogastrique par la pneumonie intéresse aussi les centres modérateurs du cœur, on doit supposer du côté de cet organe le ralentissement des mouvements cardiaques. Mais il y a au contraire accélération. Cependant quand on compare le nombre de pulsations cardiaques au nombre de mouvements respiratoires on voit que le rapport normal 4,5/1 subit dans la pneumonie le plus grand dérangement qu'il puisse subir dans les fièvres infectieuses. Dans la scarlatine le nombre des pulsations est relativement un peu plus élevé que ne le comporte le nombre de respirations.

Dans la pneumonie au contraire le nombre des pulsations est beaucoup moins élevé. Jurgensen a vu ce rapport 2,8/1 puis 1,7/1, nous-mêmes l'avons vu à 2,6/1 et 1,1/9 au moment de la défervescence. Le cœur semble donc relativement ralenti dans la pneumonie, bien qu'une accélération absolue masque ce phénomène. Si l'excitation du pneumogastrique est d'accord avec le ralentissement du cœur, elle ne saurait expliquer cette accélération absolue, et il serait nécessaire de recourir au sympathique si l'on ne savait que la fièvre et l'hypotension artérielle peuvent à elles seules l'expliquer: « La fréquence du pouls augmente tant que la diminution de la pression

ne dépasse pas le tiers de la normale ». Vinay et Arloing cités par Renault. « L'élévation de la température du sang des artères qui se distribuent aux régions supérieures des centres nerveux obtenue artificiellement par le chauffage modéré des carotides, provoque une accélération cardiaque manifeste. » Fr. Franck. Une preuve de cette dernière influence sur l'accélération du cœur, la voici : un malade de Traube présente au troisième jour de sa pneumonie 56 respirations et 96 pulsations rapport 1/1,7. On donne un bain à 25° de 38 minutes de durée. Une heure après 22 respirations et 84 pulsations rapport 1/3,8.

3. Mais si l'excitation du pneumogastrique nous a jusqu'ici expliqué assez péniblement les phénomènes respiratoires et cardiaques de la pneumonie, elle va nous expliquer mieux que la paralysie du sympathique les phénomènes vasculaires. L'irritation des vagues produit la vaso-dilatation des parois bucco-faciales et « ce serait peut-être la cause de la rougeur des pommettes dans la phtisie et la pneumonie » (Dastre et Morat cités par Nuel). Cl. Bernard a aussi observé des hémorrhagies pulmonaires à la suite de l'excitation du bout central du pneumogastrique. Brown-Séquard explique ce fait par l'excitation réflexe des centres vaso-constricteurs ; le sang pris subitement entre les artérioles et les veinules, se contractant d'une façon brusque, serait refoulé vers les capillaires et les ferait éclater. Schiff et Vulpian admettent plus volontiers que la rupture est due à la vaso-dilatation consécutive à l'excitation des centres vaso-dilatateurs par le pneumogastrique. Cette théorie est la plus probable. On ne saurait nier que la paralysie vaso-motrice ne soit

complète, au summum de ce qu'elle peut être dans le lobe engoué d'une pneumonie.

Or (c'est une loi de physiologie), l'action vaso-paralytique portant directement sur les centres vaso-constricteurs ne produit jamais une vaso-dilatation complète; l'effet vaso-paralytique est au contraire complet lorsque l'agent qui le produit atteint le sympathique par l'intermédiaire des nerfs vaso-dilatateurs (inhibition).

L'accélération du rythme respiratoire, le ralentissement du rythme cardiaque, et enfin la vaso-dilatation active des poumons (si active même qu'elle aboutit aux hémorrhagies), sont donc trois ordres de faits rendant au moins aussi probable l'excitation du pneumogastrique que la paralysie directe du sympathique.

Mais comment la vaso-dilatation à elle seule peut-elle déterminer des ruptures vasculaires. M. Bouchard nous le dit : « l'effet de la dilatation vasculaire primitive, c'est d'une part, en abaissant la pression artérielle d'augmenter la tension du sang au moins dans les veinules; c'est d'autre part d'augmenter la surface sur laquelle cette tension exagérée a agi et de multiplier ainsi la poussée » latérale tout en diminuant la résistance de la paroi... « Ces deux conditions suffisent-elles à elles seules pour produire la rupture si les autres conditions de la circulation ne sont pas également modifiées? *A priori* j'aurais quelque tendance à répondre par la négative; *mais pour certains organes* au moins l'expérimentation et la pathologie démontrent que la dilatation vasculaire peut être une cause suffisante d'hémorrhagie. »

Nous venons de voir que des causes de rupture vas-

culaire, à savoir la diminution de la pression extérieure et du tissu de soutien ambiant, la fragilité des parois vasculaires, l'excès de la tension artérielle, et enfin la vaso-dilatation, seule cette dernière pouvait expliquer la pathogénie des hémoptysies initiales des pneumoniques.

Il existe cependant quelques cas d'hémoptysie de la période d'état de la pneumonie, et pour ceux-ci il est impossible de penser à la vaso-dilatation comme cause puisque celle-ci est en voie de régression. M. Widal donne selon nous la véritable explication de ces faits. Le bloc fibrineux par la gêne qu'il apporte à la circulation pulmonaire, augmente la tension dans l'artère artériel du poumon, mais l'hémorrhagie ne se produira pas, comme il paraît le dire dans les alvéoles; théoriquement il nous semble qu'elle devra se produire plus haut aux dépens des artérioles, l'exsudat alvéolaire empêchant la rupture des capillaires des parois des alvéoles. On comprendra ainsi aisément qu'une hémoptysie puisse avoir lieu, mais plus rarement que l'hémoptysie initiale. Ici en effet l'excès de pression portera surtout sur les artérioles, petits vaisseaux les plus résistants, tandis que dans la rupture par vaso-dilatation l'excès de pression porte sur les capillaires et les veinules, vaisseaux les plus faibles.

Jusqu'ici nous avons eu recours aux lois générales des hémorrhagies pour comprendre les hémoptysies des pneumoniques; il est d'autres causes d'hémoptysie, lésions propres au tissu pulmonaire, dont le mécanisme intime rentre certainement dans les lois générales précédentes, mais qui par leurs particularités méritent une

place à part : nous voulons parler de l'infarctus et de la tuberculose.

Infarctus. — L'infarctus peut être produit par un embolus ou par un thrombus. Nos observations ne paraissent pas (sauf peut-être l'observation de Laënnec) renfermer de cas d'embolus. Pourtant, *a priori*, connaissant l'existence de l'endocardite de la pneumonie, on ne peut nier la possibilité d'une hémoptysie consécutive à une embolie. L'endocardite pneumonique est en effet par sa forme même (ulcéro-végétante) favorable à la formation des embolies. On peut aussi regarder comme possible l'hémoptysie liée à une embolie, consécutive à un fragment de thrombus détaché dans le réseau veineux. S'il n'est pas venu à notre connaissance des hémoptysies semblables, nous avons cependant lu plusieurs cas d'embolies survenues dans la pneumonie. Thèse de Valette. Paris, 1881.

Une seconde variété d'infarctus est due à une thrombose locale. Une de nos observations, l'observation I (XVIII de Ménétrier) en est un exemple. On a cité quelques cas de thrombose, de la veine-cave consécutive à une péri-cardite (Jurgensen), de la veine-porte avec pyléphlébite (Ledieu, Paris, 1879), des veines pulmonaires (Pye Smith et Porter, *The Lancet*, 27 décembre 1884).

Pourquoi, en effet, le virus pneumonique échapperait-il à la loi de la plupart des virus ? Pourquoi le pneumocoque ne produirait-il pas, comme les autres microbes, cette diastase qui a pour but de peptoniser les substances vivantes du voisinage et de créer ainsi un milieu nutritif ?

C'est ainsi que l'on explique la dégénérescence colloïde, vitreuse, grasseuse des inflammations. La pneumonie

elle aussi est une inflammation. Le pneumocoque frappe de mort les éléments cellulaires de l'alvéole, pourquoi n'atteindrait-il pas aussi la vitalité de l'endothélium des vaisseaux voisins et les fibres de leur paroi? Or, si l'endothélium vasculaire est détruit rien ne s'oppose plus à la formation des thrombus d'autant plus que la pneumonie augmente la proportion de la fibrine du sang. Andral et Gavarret ont observé une proportion de fibrine de dix pour mille (chiffre normal quatre pour mille). Nous-mêmes nous avons constaté chez notre malade (Obs. XX) l'extrême coagulabilité du sang rendu : les masses fibrineuses étaient si abondantes et si visqueuses que le malade ne pouvait s'en débarrasser lui-même, et une garde-malade était obligée de les extraire de la bouche avec un pinceau. Les anciens médecins avaient, eux aussi, remarqué que dans les formes graves de la pneumonie le sang tiré de la veine ne présentait pas de couenne inflammatoire. M. Netter de son côté a expliqué cette hyperinose : le pneumocoque serait fibrinogène même *in vitro*.

La thrombose n'est donc pas rare dans la pneumonie, et elle ne peut pas l'être puisque cette affection remplit les deux conditions nécessaires à la formation des thrombus : l'altération de la paroi vasculaire et la précipitation de fibrine.

L'infarctus due à une thrombose et à une embolie (lorsque le malade ne meurt pas rapidement) est très souvent suivie d'hémoptysie en dehors de la pneumonie. Théoriquement cette hémoptysie devra être encore plus fréquente et plus abondante si l'embolie ou la thrombose est une

complication de pneumonie, puisque le tissu pulmonaire sera déjà préparé par une plus ou moins grande congestion et par une diminution de résistance, etc.

La seule observation de thrombose certaine que nous citons (Obs. XVIII) semble cependant nous contredire. Mais s'il n'y a pas d'hémoptysie dans ce cas (3 crachats sanglants seulement) nous rattachons ce fait à la cause pour laquelle les hémoptysies sont une rareté dans la période d'état. De l'étude des phénomènes hémorragiques de la pneumonie nous avons conclu que la tendance hémorragique se manifestait plus particulièrement au début et à la fin. Puis nous avons vu l'hémoptysie échapper à cette loi et être plus fréquente à la période de début. Comment s'expliquer cette contradiction ?

Pour nous, nous ne serions pas surpris que la tendance hémorragique fut dans le poumon aussi intense à la période d'hépatisation qu'à celle d'engouement, mais tandis que dans celle-ci le sang peut s'épancher librement dans l'alvéole dans celle-là la principale porte (les vaisseaux alvéolaires) est fermée à l'hémorrhagie. Il ne peut plus se faire d'hémorrhagie qu'en dehors de l'alvéole ou bien dans les alvéoles situées en dehors de la zone d'hépatisation. Que si l'observation XVIII ne présente pas d'hémoptysie, il nous paraît probable que l'hémoptysie a été gênée pour la même raison.

A côté de l'infarctus nous devons citer une autre complication paraissant favoriser l'hémoptysie : C'est la *pleurésie*. Vulpian qui a fait remarquer cette coïncidence aurait observé plusieurs fois l'hémoptysie dans la pleuro-pneumonie. La raison intime nous en échappe mais il ne

paraît pas impossible que l'irritation des extrémités nerveuses de la plèvre n'y soit pas étrangère.

Enfin la dernière et peut-être la plus importante des complications qui favorisent l'hémoptysie de la pneumonie : c'est la *tuberculose*. Hood semble avoir bien compris la véritable pathogénie de cette variété d'hémoptysie. « Dans certains états du poumon, dit-il, une hémorrhagie abondante se produisant à la période initiale est un symptôme de pneumonie, et elle est, je crois, directement causée par l'hyperhémie inflammatoire. » Hood s'appuie pour cela sur les observations IV, V et VI, rapportées ici. Sur ces cinq malades, un seul n'avait pas présenté de lésion tuberculeuse avant l'hémoptysie, mais sur les quatre autres, trois étaient ou tuberculeux avérés ou suspects de tuberculose (le quatrième n'avait pas été vu antérieurement).

« Dans chaque cas, ajoute Hood, l'hémorrhagie s'accompagna d'une notable élévation de la température, ce qui, je n'ai pas besoin de le dire, n'est pas ordinairement le cas dans l'hémoptysie simple. Dans chaque cas cette élévation de la température durait 7, 8, ou 9 jours, et dans chaque cas, dès le premier jour de la maladie les signes physiques de la pneumonie purent être facilement découverts au sommet du poumon.

Si, comme je le crois, la pneumonie du sommet se produisant dans un poumon prédisposé à être affecté, soit par une altération tuberculeuse, soit par des altérations inflammatoires chroniques, si cette pneumonie est sujette à se compliquer d'hémoptysie abondante, cela expliquera

les cas de « phtisis ab hæmoptæ », dont l'étiologie ne paraît pas encore claire.

Dans ce cas le trouble inflammatoire qui a donné naissance à l'hémorrhagie passe inaperçu et l'hémorrhagie est par conséquent regardée comme le fait primitif.

Si nous consultons d'autres auteurs, nous voyons que Hilton Fagge a noté l'occurrence de l'hémoptysie suivie d'une élévation de température et d'une condensation du sommet, mais il ne paraît pas avoir apprécié l'importance réelle de l'hémorrhagie, car il écrit :

« C'est sans doute difficile de dire comment l'hémorrhagie se produit, mais il semble très probable que la croissance des tubercules dans les parois des alvéoles s'accompagne d'une invasion et d'un ramollissement des tuniques de beaucoup de leurs capillaires, tandis qu'en même temps la pression sanguine se trouve augmentée en eux par suite de la compression d'autres capillaires ».

Quand on songe combien souvent un poumon est garni de tubercules et combien souvent dans de pareils cas, il n'y a pas de véritable hémoptysie, nous nous voyons obligés de chercher une autre cause que celle d'un ramollissement des tuniques des capillaires par suite de la croissance des tubercules dans les parois des alvéoles, mais d'un autre côté, considérant l'énorme hyperémie qui accompagne l'inflammation du tissu pulmonaire, nous trouvons du même coup une facile explication de l'hémorrhagie concomitante à la phase initiale de la pneumonie.

Il peut sembler paradoxal mais je crois que, dans de certaines limites, plus le foyer inflammatoire est petit,

plus grande est la sujétion à l'hémorrhagie, et cela peut probablement expliquer que nous trouvons assez souvent l'hémoptysie comme symptôme de la pneumonie du sommet.

La pneumonie centrale et latente quant aux signes stéthoscopiques est plus commune qu'on ne le croit généralement ».

Et Hood cite à l'appui de cette dernière affirmation deux cas.

Dans le premier, coup de froid. Forte hémoptysie. Fièvre légère et un peu de toux. Pas d'autre symptôme. Quatorze ans après cet individu fort et vigoureux n'a pas eu d'autre hémoptysie ni de signe de faiblesse pulmonaire.

Deuxième cas. Jeune homme, 19 ans. Toux, fièvre, hémoptysie. Pas de signes stéthoscopiques « mais sept jours après, je commençai de percevoir quelques gros râles au-dessus de la base du poumon et je les interprétai comme indiquant une bande étroite de pneumonie profonde en voie de résolution. Ce fait s'est produit il y a douze ans et depuis le sujet s'est toujours bien porté et n'a présenté aucun signe de faiblesse pulmonaire. »

Si dans les formes de granulé les hémoptysies sont inconnues cela tient à ce que la tuberculose évolue sur un terrain prédisposé, où elle n'éveille aucune réaction. Il est en effet une loi de pathologie générale que la résistance d'une espèce animale vis-à-vis d'une bactérie se mesure au degré d'inflammation que cette bactérie suscite : les micro-organismes capables de tuer brièvement un animal par septicémie n'éveillent chez lui qu'une minime réaction locale.

On ne s'étonnera donc pas si l'hémoptyisie est inconnue dans la granulie puisque la réaction vaso-dilatatrice manque.

De plus Hood va peut-être un peu trop loin encore en affirmant que l'hémoptyisie tuberculeuse simple est apyrétique. Si petite soit la fièvre elle n'en existe pas moins et défend que l'on se base sur ce signe unique pour diagnostiquer une pneumonie consécutive. Il est vrai cependant que cette fièvre dans l'hémoptyisie tuberculeuse simple atteint rarement les températures de la pneumonie.

Après ces deux réserves nous concluons avec Hood que l'hémoptyisie initiale des tuberculeux est souvent liée à une pneumonie.

PRONOSTIC

Tous les auteurs qui ont observé des hémoptysies dans la pneumonie, Kiener, Vulpian, Dauvergne, regardent cette complication comme peu dangereuse et quelquefois même salutaire.

Notre relevé est favorable à cette opinion et nous voyons dans notre statistique, 12 guérisons pour 5 morts : or, parmi ces 5 morts, 3 étaient des cas de pneumonie compliquant des tubercules du sommet, ce qui, en dehors même de l'hémoptysie, aggrave beaucoup le pronostic. Quant à notre malade, il est surtout mort à cause de l'abondance de l'hémorrhagie (2 demi-cuvettes, 1200 à 1300 gr.). C'est, en effet, surtout l'abondance du sang qui fait le danger de l'hémoptysie, et tant que la quantité du sang reste modérée, elle semble, au contraire, utile : n'avons-nous pas vu aussi chez le malade de Dubois et celui de Henault la défervescence coïncider avec une épistaxis plus abondante que de coutume ?

CONCLUSIONS

1° Si les crachats sanglants sont assez fréquents dans la pneumonie, l'hémoptysie proprement dite y est assez rare ;

2° L'hémoptysie des pneumoniques se voit surtout au début de la maladie ;

3° Sa cause la plus importante est la vaso-dilatation du poumon dans la pneumonie.

Agissent comme causes adjuvantes :

A. — *Dans la période initiale* (les 2 ou 3 premiers jours) :

(a) L'excitation du cœur, semblant compenser en partie l'abaissement de la tension consécutive à la vaso-dilatation.

b) La tuberculose, en ajoutant sa propre part à l'action congestive, en apportant de la gêne à la circulation et enfin par la diminution de résistance des parois des vaisseaux dans cette affection.

B. — *Dans la période d'état* (après le 3^e jour) :

L'hémoptysie bien plus rare qu'à la période initiale a surtout pour cause les infarctus (embolie, thrombose), la diminution de résistance vasculaire et surtout l'augmen-

tation de la tension dans l'artère pulmonaire consécutive à la gêne apportée à la circulation par l'exsudat fibrineux.

C. — Dans l'une ou dans l'autre période, l'hémoptysie des pneumoniques est favorisée par les affections cardiaques, la pleurésie, les infections antérieures, l'alcoolisme et toutes les intoxications ayant pu amoindrir la vitalité des éléments des parois vasculaires.

Vu par le Président de la thèse,

DIEULAFOY.

et le Doyen,

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer,

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- BALZER. — Bull. soc. anat., 1878, page 269.
— Art. Poumons. Dict. Jaccoud.
BARTH. — Art. Pneumonie. Dict. Dechambre.
BOUCHARD. — Thèse d'agrég., 1869.
CAUSSADE. — Th. Paris, 1890 : néphrite des pneumoniques.
DAUVERGNE. — Bull. gén. de thérap. T. I, 1881.
DUBOIS. — Gazette méd., 1848, III, page 773.
EICHHORST. — Pathologie int. Trad. franç. T. I, pages 364 et
440.
EVRARD. — Journal de méd. et de chir. prat., 1880. T. II.
FR. FRANCK. — Art. Sympathique du Dict. Dechambre.
GENDRIN. — Traité philos. de méd. prat. T. I, page 160.
GIRARD. — Th. de Paris, 1884 : Hémorrhagies dans les fièvres
infect.
HALLER. — Opuscula pathologica. Obs. XVI, page 36 (1768).
HÉNAULT. — Th. Paris, 1881 : Traitement de la pneumonie par les
bains froids.
HOOD. — Hæmoptysis as a symptom of pneumonia. Lancet 1886,
page 1157.
JACCOUD. — Clinique méd. de Lariboisière, 1873.
— Tr. de Path. interne. Tome II, page 18 (1872).
JONES. — Pneumonia with copious hæmoptysis, British méd. Jour-
nal. T. II, page 859 (1879).

- LAENNEC. — Traité d'auscultation, page 473 (1837).
- LÉPINE. — Art. Pneumonie du Dict. de Jaccoud.
- LERAT. — Thèse de Paris, 1891 : Hémoptysie dans l'ataxie.
- MÉNÉTRIER. — Th. Paris, 1886 : Grippe et pneumonie.
- MORIN. — Th. Paris, 1891 : Phénomènes hémorrh. dans la grippe.
- NÉFÉ. — Pétéchies dans la pneumonie. Méd. et surg, reporter. Philad., 1887.
- NETTER. — Arch. de méd. expérimentale, page 680 (1890).
- NUEL. — Art. pneumogastrique du Dict. Dechambre.
- PETER. — Leç. de clinique. T. I, page 716 (1877).
- PINEL. — Th. Paris, 1876 : De l'hémorrhagie pulmonaire.
- POTAIN. — Bull. méd., 25 août 1895 : Pneumonie congestive.
- RENAULT. — Art. hémorrhagies du Dict. Dechambre.
- ROSS. — Case of acute pneumonia ; hæmoptysis. Canada med, et surg. Journal, 1884-85.
- SÉCRÉTAIR. — Rapport gén. trav. soc. des sc. méd. de Gannat, 1854-55. Pneumonie gauche jugée par dysentérie intercurrente
- STILWELL. — West. J méd. et surg. Louisville, 1846-3. S-V. 500.
Purpura hémorrhagique dans pneumonie.
- TROUSSEAU. — Clin. méd de l'Hôtel-Dieu. T.I, page 606.
- VULPIAN. (A.) — Clinique de la Charité, 1879, page 360,
- YVERT. — Th. de Paris, 1873.
- WATKINS. — Fatal Hemorrhagie succeeding pneumonia. Transaction méd. Soc. New-York, 1867.
- WERTHEIMER. — Art. Pouls du Dict. Dechambre.
- WIDAL. — Art. Hémoptysie du Dict. Dechambre.
- Valette. — Th. de Paris, 1881. L'embolie dans la pneumonie.

